WIEDZA LEKARSKA

MIESIĘCZNIK POŚWIĘCONY PRZEGLĄDOWI
FRANCUSKIEGO PIŚMIENNICTWA
LEKARSKIEGO I POTRZEBOM
LEKARZA PRAKTYKA

REVUE MENSUELLE CONSACRÉE À LA LITTÉRATURE MÉDICALE FRANÇAISE ET AUX BESOINS DU PRATICIEN

POD REDAKCJĄ

DOC. DR. A. WOJCIECHOWSKIEGO

STYCZEŃ

ROK V WARSZAWA 1931 ZESZYT 1

ROK V WARSZAWA 1931 STYCZEŃ ZESZYT I

WIEDZA LEKARSKA

MIESIĘCZNIK
POŚWIĘCONY PRZEGLĄDOWI FRANCUSKIEGO PIŚMIENNICTWA LEKARSKIEGO I POTRZEBOM LEKARZA PRAKTYKA

REVUE MENSUELLE CONSACRÉE A LA LITTERATURE MEDICALE FRANÇAISE ET AUX BESOINS DU PRATICIEN

pod redakcją Doc. Dr. Wojciechowskiego

PRACE ORYGINALNE

DR. A. GOLDBURT (Wilno).

Thromboangeitis obliterans.

(Non syphilitic arteritis of the Hebrews).

Choroba Leo Buerger'a.

Do chorób, mających związek z t. zw. „patologją żydów", odnoszą rzadko spotykające się, lecz dość ciężkie schorzenie, które zostało wyosobnione w odrębną nozologiczną jednostkę przez amerykańskiego lekarza *Leo Buerger'a* z New-Yorku. Choroba ta, zwracająca w ostatnich czasach uwagę lekarzy, znana jest obecnie pod nazwą „Choroby Buerger'a", który to autor pierwszy bardzo szczegółowo opisał ją przeszło dwadzieścia lat temu (1908) na podstawie pięciuset przypadków własnych, spostrzeganych w Ameryce u emigrantów żydów, pochodzących z Rosji i Polski. Po ukazaniu się w druku dzieł *Buerger'a* [1,2,3], z początku *Parkes Weber* (1912 — 1917) [4,5,6,7,8], pozatem *Willy Meyer* [9,10,11,12] oraz cały szereg autorów (*Goodman et Gottesman* [13], *Mac Arthur* [14], *Koyano* [15], *Gilbert et Coury* [16,17], *Perla* [18], *Telfort & Stopford* [19], *Ludlow* [20], *Marchak* [21] i inni) opisywali przypadki tego schorzenia. Choroba ta ma tyle analogji z innemi postaciami obliterujących arteriitów niestarczego typu, iż ją bezwątpienia przez dłuższy czas nie odróżniano od tych ostatnich. *Leo Buerger* nazwał tę chorobę t h r o m b o a n g e i t i s o b l i t e r a n s, wskazując tem, że sprawa toczy się w obwodowych częściach układu krążenia, w tętnicy i żyle obwodowych odcinków kończyn, przyczem naczynia te ulegają zaczopowaniu drogą wytwarzania się zakrzepu. *Parkes Weber* posługuje się nazwą „Non syphilitic arteriitis obliterans of the Hebrews" i podkreśla w ten sposób czynnik rasowy etjologiczny, sądzi on bowiem, że choroba spotyka się wyłącznie u żydów. Później zatrzymamy się szczegółowiej na etjologicznych czynnikach, mających znaczenie w powstawaniu

tego schorzenia, teraz podkreślimy, iż wszyscy autorowie są zgodni, iż thromboangeitis obliterans bywa napotykany prawie wyłącznie u żydów, pochodzących z Europy Wschodniej (Rosji, Małopolski i pozostałej Polski, Litwy, Rumunji), czyli z krajów, gdzie żydzi tworzą duże zbiorowiska; chodzi tu więc o żydów urodzonych głównie w granicach byłego Rosyjskiego Imperjum, skąd do wojny światowej szła główna fala emigracji żydowskiej do Ameryki, — żydów rosyjskich oraz polskich. „Il s'agit en effet toujours d'izraelites, ayant emigré de Pologne ou de Russie, ou issus d'emigrés", mówi *Jean Heitz*[22,23] w swej pracy „Thromboangéite oblitérante non syphilitique des Hébreux: maladie de Buerger". Inaczej mówiąc, choroba spotyka się nie u żydów wogóle, lecz u „żydów niemiecko-słowiańskiej grupy" t. j. u żydów, którzy mieszkają czy też pochodzą z krajów, gdzie żydzi używają jako języka odrębnego żargonu „Idisz", tworząc grupę, którą również określają nazwą Askanazym (w przeciwieństwie do grupy nazywającej się Sfardim). (*I. Menchaca*[24] „... chez les Juifs du groupe allemand-slave, c'est-à-dire chez les Hébreux qui habitent ou proviennent des pays où les Juifs emploient, comme langue particulière, le jargon Yidish, c'est-à-dire du groupe designé parfois sous le nom d'Askanazym (par opposition au groupe Sephardim)". — I. Menchaca. Etude anal. et crit. des conditions étiologiques qui président à la Maladie de Buerger. Thèse de Paris 1927, p. 23".

W ostatnich czasach jednak opisano dość dużo przypadków tego zachorowania i nie u żydów. *Telfort* i *Stopford* podali cztery przypadki Thromboangeitis obliterans u Anglików nie-żydów. *Gemmil*[33] opisuje przypadek obliterującego tromboangeitu u murzyna. Wyjątkowo dużo przypadków, oprócz żydów, spotykamy u Japończyków. *Koyano* zebrał od 1900 — 1921 r. 120 przypadków wśród Japończyków. Przypadki obliterującego tromboangeitu u Japończyków również opisywał *Ito*[25]. Oprócz Japończyków opisano też przypadki choroby Buerger'a u Chińczyków oraz u mieszkańców Koreji (*Ludlow*[20], *Whyte*[26]). *Buerger* osobiście wskazuje, iż z pięciuset obserwowanych przez niego przypadków, 4 nie należą do semitów, a z 41 przypadków w Montefiore Hospital (New-York), spostrzeganych przez *D. Perla*, jeden chory nie był żydem.

Mimo to nie możemy zaprzeczyć, iż choroba ta najczęściej spotyka się u żydów. Dla tego też słusznie podkreśla znakomity francuski kardjolog *Prof. H. Vaquez*[27]: „il faut cependant retenir la grande prédilection de cette affection pour la race izraélite". Spostrzegano pojedyńcze przypadki choroby Buerger'a również u żydów, którzy nie pochodzą z żydów (rosyjskich i polskich) Askenazym i nie są rodem z naszych miejscowości. *I. Heitz* spostrzegał tę chorobę u młodego 24-letniego żyda, który urodził się w Salonikach i który pochodził z hiszpańskich żydów (Sfardim).

Kiła nie odgrywa żadnej roli w etjologji choroby Buerger'a. Jak widać z nazwy, danej przez *Parkes Weber'a* („Non syphilitic arteriitis obliterans of Hebrews"), u chorych stwierdza się zawsze zupełny brak wszelkich objawów nabytej lub dziedzicznej kiły. Tylko w wyjątkowo rzadkich przypadkach Thromboangeitis obliterans występuje wspólnie z kiłą, jako z zupełnie przypadkowem schorzeniem (*Smith* et *Patterson*[28]). Do tego negatywnego etjologicznego czynnika jeszcze wrócimy.

Wszelkie inne etjologiczne czynniki, które zwykle wywołują zmiany układu naczyniowego, skurcz naczyń, czy organiczne zmiany ścianek naczyniowych, również zazwyczaj nie bywają stwierdzane w Thromboangeitis obliterans.

Alkoholizm nie odgrywa żadnej roli w patogenezie tej choroby. Wogóle alkoholizm u żydów spotyka się dość rzadko, wszakże znacznie rzadziej niż u innych narodów, wśród których żydzi przebywają. To samo widzimy w New-Yorku. Dane porównawcze statystyczne, zebrane w „The Jewish Encyclopedia" przez d-ra *William S. Gottheil*[29], konsultanta Beth-Izrael Hospital w New-Yorku, szpitala z prawie wyłącznie żydowskim kontyngentem (liczba chorych nie-żydów nie przewyższa 0,25%), wykazują, że na 3.000 chorych było tylko 4 przypadki alkoholizmu t. j. 0,13%, natomiast w Bostonie szpital miejski z mieszanym kontyngentem chorych posiadał na 7.104 chorych, 226 alkoholików, co stanowi 3,18%, t. j. 24 razy więcej, niż u żydów. A ogromna większość przypadków obliterującego tromboangeitu, spostrzeganych przez *Buerger'a* i *Perla*, odnoszą się do Mount Sinaï Hospital (*Buerger*) i do Monte-

fiore Hospital *(Perla)* w New-Yorku z prawie wyłącznie żydowskim kontyngentem chorych.

Cukrzyca, chociaż rzeczywiście spotyka się u żydów częściej niż u innych narodowości, jednak w etjologji Thromboangeitis obliterans nie ma żadnego znaczenia. Cukrzyca, ściśle rzecz biorąc, jest tylko wśród zamożnych żydów więcej rozpowszechniona niż wśród chrześcijan. Widzimy to również ze statystycznych badań *Sterna*[39] wśród żydowskiej ludności tegoż New-Yorku. *Willamsen* na podstawie obszernego materjału w szpitalu londyńskim wykazał, iż wśród ubogich żydowskich emigrantów z Małopolski cukrzyca spotyka się nie częściej niż wśród Anglików. A choroba Buerger'a spotyka się prawie wyłącznie wśród ubogiego, źle odżywiającego się pracującego ludu. Cukrzyca u żydów, jak wiadomo, przeważnie bywa w postaci diabète gras, której często towarzyszy nadciśnienie (diabetes sthenicus podług *Rudolfa Szmidta),* i powoduje u żydów istotnie więcej powikłań w postaci zgorzeli kończyn, niż nie u żydów *(L. Szyfman*[31]). Spotyka się ten diabetes sthenicus w wieku między 45 — 55 lat. Lecz chorobie Buergera nie towarzyszy hypertensja, a po 45 latach Thromboangeitis obliterans spotyka się bardzo rzadko.

W etjologji choroby Buerger'a nie można znaleźć również ani ergotyzmu, ani objawów przedwczesnej starości, ani ołowicy, ani wpływów innych zawodowych chorób. Choroba ta spotyka się prawie wyłącznie u młodych osób w wieku między 20 — 40 lat. Bardzo rzadko pierwsze objawy choroby zjawiają się po 40 latach, lecz objawów przedwczesnego więdnięcia ustroju, przedwczesnej starości, miażdżycy naczyń nie można stwierdzić u tego rodzaju chorych. „On a l'âge de ses artères", mówi *Cazalis,* lecz w thromboangeitis obliterans niema żadnych arterjosklerotycznych zmian w naczyniach. Radjografja nie wykazuje żadnych zmian serca, aorty oraz tętniczych gałęzi kończyn. Ciśnienie krwi nie bywa wzmożone, niema żadnych objawów dusznicowych, ani w postaci anginae pectoris, ani anginae abdominalis. Również i w układzie nerwowym nie można odnaleźć żadnych objawów organicznego zachorzenia. Łatwo wyłączyć przy rozpoznaniu różniczkowem rozmaite schorzenia, mogące w pewnych okresach przedstawiać pewne podobieństwo z chorobą Buerger'a, jak choroba Raynaud (symetryczna zgorzel kończyn), postać Morvan'a syringomyeliae, postać rdzeniowa chromania przestankowego *(Dejerine)* oraz nerwowa postać trądu, z którą, ogólnikowo mówiąc, thromboangeitis obliterans może być porównany pod wieloma względami.

Wszystkie wskazane tutaj momenty negatywnego charakteru mają wielkie znaczenie w rozpoznawaniu choroby Buerger'a oraz dają możność odróżnić tę chorobę od innych postaci obliterujących arteritów.

Należy jeszcze wskazać, iż choroba ta spotyka się prawie wyłącznie u osób płci męskiej i bardzo rzadko spostrzega się ją u kobiet.

A więc choroba Buerger'a przedstawia się, jako zupełnie odrębne schorzenie, odróżniające się tak pod względem swej etjologji, jak również i klinicznych osobliwości od ogólnej grupy przewlekłych zmian tętniczych, i dotyka ona przeważnie młodych żydów, pochodzących z Wschodniej Europy (Rosja, Polska, Rumunja). Choroba ta może również dotknąć osoby, które już oddawna porzuciły wskazane wyżej miejscowości. *H. Vaquez* i *I. Yacoël* opisują przypadek zachorowania u żyda-emigranta, który mieszkał długie lata w Meksyku: choroba zjawiła się 40 lat po wyjeździe z ojczyzny (Małopolska).

W przypadkach typowych choroba Buerger'a przebiega w ten sposób, że po rozmaicie długim utajonym okresie występuje na widownię okres bolów pod postacią „nieskończonej historji chromania przestankowego" (zwykle lewej nogi), któremu towarzyszą zaburzenia naczynioruchowe (trupia bladość, erythromelia), a potem także i troficzne. Te prowadzą wcześniej czy później prawie bezwarunkowo do zgorzeli jednego lub kilku palców nogi lub ręki, albo też do rozległej zgorzeli stopy a nawet goleni. W wyniku chory poddaje się całemu szeregowi zabiegów (amputacji palców i kończyn), a po 5 — 6 latach następuje śmierć. W całym szeregu przypadków przebieg choroby zbacza od wyżej wskazanego toru. Choroba wykazuje często przebieg więcej przewlekły i charakteryzuje się tak okresami obostrzenia, które zmuszają do chirurgicznej interwencji, jak również i dłuższemi zwolnieniami — remisjami, w ciągu których znów zjawia się tę-

tno w kończynach, które, zdawało się, że zginęło już zupełnie. *Parkes Weber*[32] opisuje przypadek choroby Buerger'a, która trwała 22 lata.

W ostatnich czasach dzięki badaniom oraz dziełom *M. Letulle, J. Marchak* i *G. Boyer'a*, pogląd na schorzenie Buerger'a nieco się zmienił. Podług ostatnich klinicznych oraz histopatologicznych badań, thromboangeitis obliterans przedstawia się jako zupełnie odrębna patologiczna jednostka, w której zmiany układu naczyniowego — tętnic i żył obwodowych końców kończyn — górnych i dolnych — stanowi tylko część ogólnego zespołu; jest to przewlekłe o g ó l n e schorzenie, wywołane przez swoisty czynnik infekcyjny jeszcze nieokreślonego charakteru, które może być porównane co do ogólnego swego przebiegu z wielkiemi ludzkiemi infekcjami („grandes infections humaines") kiłą, gruźlicą oraz trądem, sprawa ta odróżnia się dłuższym oraz odrętwiałym, torpidnym, przebiegiem, przerywanym powtarzającymi się ostrymi czynnymi wybuchami oraz okresami mniej lub więcej dłuższych remisyj.

Nim przejdę do omawiania szczegółowego właściwej choroby Buerger'a, opiszę tutaj w celu lepszego poznania klinicznej postaci obliterującego tromboangeitu charakterystyczny przypadek, który spostrzegałem w Wilnie.

M. Sz., lat 35, ojciec trojga zdrowych dzieci, żyd, urodził się i przebywał w Wilnie, od lat 13 obrał sobie zawód szewca. Bracia, siostry chorego oraz ich dzieci, zdrowe. Ojciec żyje, jest szewcem, jeszcze pracuje. Matka zmarła, gdv miała 46 lat, z niewiadomej choroby. W latach dziecinnych chorował na płonicę oraz na błonicę. Na inne choroby (w tej liczbie dur osutkowy) nie chorował. Żadnych wenerycznych chorób nie miał. Kiłę chory neguje (ani u chorego, ani u jego krewnych nigdy nie było). Alkoholu nie używał. Przebywa i mieszka w złych warunkach (małe mieszkanko z 2-ch maleńkich niskich pokoików, w których sąsiadują dwie rodziny; mieszkanko ciemne i wilgotne). Zaczął palić od 12-13 lat. Od 17 lat do chwili obecnej pali bardzo dużo, do 30-40 papierosów dziennie (dym wciąga).

W 1914 roku, mając 20 lat, został powołany na wojnę, będąc zupełnie zdrowym. O swej chorobie chory opowiada co następuje:

W 1916 roku, będąc w okopach (za Żyrardowem) chory odczuł nagle zimno w lewej nodze i noga zdrętwiała. Chory zaczął prosić, aby go zbadano, lecz jego prośbę nie wzięto pod uwagę. W ciągu dwu dni noga obrzękła do kolana. Wszystkie palce stały się czarne, jak węgiel, suche, niewrażliwe; skóra nogi była koloru sinawego. Chorego ewakuowano do Warszawy. Tutaj rozpoczęły się bóle powyżej palców. Chorego skierowano do Moskwy, gdzie wykonano odjęcie palców. Zagojenie odbywało się z trudem i trwało dwa miesiące. Bóle zupełnie zniknęły, a kolor nogi wrócił do stanu prawidłowego. Przy dłuższem chodzeniu noga trochę obrzękała i zjawiały się nieznaczne kłucia. Na chłodzie w tej nodze zjawiało się chorobliwe uczucie zimna, które znikało od ciepła (ogrzewanie), lecz nie od chodzenia. Następnie chory wyjechał do Krymu, gdzie czuł się bardzo dobrze. Chory przypuszcza, że w okopach odmroził nogę.

W 1919 roku, chory przybył do Wilna.

W 1921 roku, w miejscu blizny po odjęciu dużego palca zjawiło się małe owrzodzenie (jak wskazuje chory — od chłodu), niebolesne, które chory leczył kompresami z wody karbolowej. Cała noga wówczas obrzękła, zaczerwieniła się, w miejscu blizny powstało duże owrzodzenie; w tych miejscach zaczęły się silne bóle. Chory w takim stanie jeszcze pracował. Po miesiącu jednak zmuszony był udać się do szpitala, gdzie w ciągu pół-roku leczono go okładami; wobec tego, że owrzodzenie nie goiło się, lekarz zalecił operację. Rana po operacji nie goiła się, a skóra dookoła uległa obumarciu.

Nie widząc żadnego polepszenia, chory wypisał się ze szpitala. Po roku dzięki domowym środkom owrzodzenie prawie zagoiło się. Po wyżej wspomnianej operacji zjawiły się bóle w nodze oraz mimowolne skurcze nogi. Jednocześnie chory zauważył nowy objaw: zasinienie oraz ochłodzenie obu dłoni, ten objaw ukazywał się bardzo często, jak tylko chory wychodził na ulicę, na zimno. Po 3 miesiącach rozpoczęło się ropienie koło paznokci. Chory znów udał się do szpitala, gdzie leczono go elektryzacją. Po dwóch miesiącach wypisał się z pogorszeniem, z ropniami pod paznokciami. Przez cały rok cierpiał od tego. Latem

zasinienie rąk zjawiało się rzadziej. Ropienie pod paznokciami to polepszało się, to pogarszało.

W roku 1925 uległa schorzeniu zdrowa (t. j. prawa) noga. Koło dużego palca prawej nogi ze strony przyśrodkowej zjawiła się krosta, której towarzyszyło uczucie palenia; ta krosta pękła i utworzył się wrzodzik, wielkości główki szpilki. Wrzód się co raz powiększał, bóle oraz palenie stały się nie do wytrzymania, snu nie było, gdyż chory nie mógł znaleźć miejsca dla chorej nogi z powodu bólów. Wrzód zajął pół palca. Chory wówczas znów udał się do szpitala, gdzie po dwóch miesiącach wykonano amputację dwóch palców. Rany operacyjne nie goiły się; w 3 dni po amputacji u chorego obrzękły gruczoły pachwinowe, koło rany ukazało się zczernienie, które przeszło na wszystkie palce; bóle stały się nie do zniesienia i musiano odjąć całą stopę. Tylko wtedy bóle zmniejszyły się i chory był bardzo zadowolony, iż odjęto mu nogę, ponieważ cierpiał nad wyraz silnie. Rana po amputacji dotychczas nie zupełnie się zagoiła.

W rok po tej amputacji ukazało się owrzodzenie na lewej nodze; silnych bólów nie było, jednak owrzodzenie się nie goiło. Noga zcieńczała. Chory znów wstąpił do szpitala, gdzie w 1927 roku odjęto mu nogę w dolnej trzeciej części goleni. Rana zagoiła się dobrze i prędko (w ciągu miesiąca), bóle zupełnie znikły i do chwili obecnej chory żadnych bólów w tej nodze nie odczuwa. W końcu 1927 roku chory znajdował się w klinice uniwersyteckiej (ciśnienie krwi 110-70; mocz bez zmian; badanie krwi na odczyn Bordet-Wassermana dwa razy dało wynik ujemny).

W r. 1928 w jesieni chory zauważył zaropienie średniego palca prawej ręki pod paznokciami; ropa ukazywała się z pod paznokcia, paznokciowy człon obrzękł, zjawiły się nieznaczne bóle. Po spędzeniu całej nocy na dworcu, gdzie było bardzo zimno, zaczął chory odczuwać w palcu bóle; po kilku dniach ukazało się w palcu zczernienie, które zajęło dwa paliczki. Palec ten został amputowany, a również dwa paliczki wskazującego palca tejże ręki, ponieważ były białe oraz bez czucia. W ostatnim roku przed Wielkanocą chory nałożył na prawą nogę protezę, co znów pogorszyło stan owrzodzenia i wywołało bóle. Przy najmniejszem zimnie, a również i bez tego, noga stawała się chłodna i sinawa. Chory odczuwa nie tyle ból, ile chorobliwe uczucie zimna. Przy ogrzewaniu w kąpieli czy w łóżku chory przez jakiś czas, (1-2 godziny) zaczyna odczuwać, jak krew przypływa, i kolor sinawy znika; temu towarzyszy uczucie kłucia. Przy leżeniu na prawym boku bóle zmniejszają się.

Przy badaniu chorego w roku 1929 (maj) stwierdzono:

Lewa ręka: wszystkie palce są zimne i zlekka bolesne przy dotykaniu, a bardzo bolesne przy lekkich uderzeniach po paznokciach. Paznokcie zmienione w kolorze, powierzchnia ich niegładka, nierówna, usiana brózdami i wzniesieniami, zmętnieniami w postaci plam; pod paznokciami przewlekłe zaropienia; przy naciskaniu zjawia się płynna ropa barwy białawej; skóra palców ze wszystkich stron zcieńczała, palce zdają się wydłużonemi, wyciągniętemi, koloru czerwonawo-różowego z odcieniem fioletowym. Nasilenie czerwonej barwy zmniejsza się od członu paznokciowego i powoli zlewa się z barwą dłoni. Paliczki paznokciowe zgrubiałe. Duży palec nie przedstawia widocznych zmian, lecz jest zimniejszy. Na piątym palcu brak połowy pierwszej falangi; na pozostałej połowie znajduje się kawałek zeszpeconego paznokcia. Na czwartym palcu znajduje się niewielka blizna, jako wynik otrzymanej od uderzenia ranki, która przez dłuższy czas nie goiła się. Na średnim palcu pod paznokciem widać ropę do połowy paznokcia. Przy naciskaniu na skórę palców powstają białe plamy, które prędko znikają. Przy podniesieniu ręki do góry palce prędko bieleją, stając się trupio blade. Przy opuszczaniu ręki kolor palców staje się jeszcze bardziej czerwony, zaczerwienienie obejmuje także i część dłoni. Ruchy palców są ograniczone i zlekka bolesne. Tętno z trudem wyczuwa się na tętnicy promieniowej; tętna na tętnicy łokciowej brak.

Prawa ręka: na dłoni prawej ręki chory posiada cztery palce. Średniego palca brak (amputowano go rok temu); na palcu wskazującym brak członu; na pozostałych palcach te same zmiany co i na lewej ręce. Przy uderzeniach po paznokciach dużych palców brak bolesności; przy dotknięciu oraz uderzeniach po paznokciach pozostałych palców odczuwa ból, nie odpowiadający sile uderzenia. Lewa dłoń

zdaje się mniejszą niż prawa (zanik skutkiem bezczynności)? Na dłoniach przy opuszczaniu rąk wyraźnie występuje na lewej ręce żylne rozgałęzienie, na prawej zaś dłoni powierzchownych żył nie widać.

Bielenie dłoni następuje przy podniesieniu ręki („kąt krążeniowej wystarczalności“ podług Burger'a) trochę wyżej linji poziomej (30°). Lewa noga: goleń odjęta w dolnej trzeciej części; w pozostałej części widoczny jest zanik; koniec kikuta ma kolor sinawy; zaczynając od środka goleń jest zimna na dotyk. Przy opuszczaniu na dół cała goleń prędko sinieje i staje się zimną. Powierzchownych żył nie widać. Prawa noga: amputowana w dolnej trzeciej części; w górnej części jest ona trochę cieńsza, niż lewa; w dolnej części zlekka obrzęknięta; na końcu kikuta bardzo sinym stwierdza się owrzodzenie z podminowanemi zapalnie brzegami; badać długo, podnosić i opuszczać nogę jest niemożliwe, gdyż prędko zjawiają się silne bóle i bolesne uczucie zimna. W ostatnich czasach silne bóle w tej nodze uniemożliwiają choremu sen. Śpi on nie więcej godziny w ciągu całej nocy. Według słów chorego, bóle mają nieokreślony, dłubiący charakter i związane są z uczuciem ochłodzenia. Napadom bólowym towarzyszą skurcze nogi. Przy zbadaniu układu nerwowego (wspólnie z neuropatologiem dr. Neumanem z Wilna), oraz narządów wewnętrznych odchyleń od normy nie zauważono.

Przejdźmy teraz do sprawy przebiegu klinicznego choroby Burger'a. Skorzystamy w tym celu z opisu *J. Marchak'a*, który, jak wiadomo, dużo zajmował się badaniem obliterującego tromboangeitu, będąc osobiście ofiarą tego zagadkowego schorzenia i straciwszy przez to obydwie nogi.

Początkowy okres tej choroby często charakteryzuje się zapaleniem powierzchownych żył, które mogą się zjawiać wiele lat wcześniej, niż obumarcia. Te zapalenia żył ukazują się na zupełnie zdrowych kończynach, bez żadnego zajęcia skóry i przebiegają to więcej ostro, to znowu powolniej, przewlekłe. Gdy sprawa żylna ma przebieg lżejszy, wówczas to się objawia nieznacznym obrzękiem oraz uczuciem ciężkości podczas chodzenia. W tych przypadkach chory często nie zwraca żadnej uwagi na te objawy odnosząc je do przemęczenia, lub do przebytej grypy i t. d. Jednocześnie z zajęciem żył często zauważa się zmiany ze strony ogólnego stanu: prędkie zmęczenie, bezsenność, a również cały szereg objawów nerwowych, jak neuralgiczne bóle, migreny, zaburzenia wzrokowe i t. d. Często włosy na przedniej powierzchni goleni wypadają.

Ściany żył, przy powolnym przebiegu, ulegają zmianom wstecznym, światło naczynia ulega zaczopowaniu, i wreszcie często dochodzi do zupełnego zaniku gałęzi żylnej, tak że można nawet myśleć, że w określonej części kończyny nigdy nie było podskórnej żylnej sieci. Niektórzy chorzy, mający znaczne żylakowate węzły, zauważyli, że węzły te samoistnie znikały.

Wskazany okres choroby, o ile niema zapaleń żył — przebiegać może zupełnie niewidocznie tak dla chorego, jak i dla lekarza. *Letulle, Boyer* i *Marchak* nazywają ten okres „période d'invasion évidente“.

Po wyżej opisanym okresie zwykle następuje okres rzekomej remisji, który stanowi trudno dostrzegalne przejście do właściwego wybuchu choroby. Okres ten (w 38 wypadkach, spostrzeganych przez *Lutelle, Bayer* i *Marchak)* trwał od dwóch do siedmiu lat. W ciągu tego czasu choroba jakby zatrzymuje się w swoim rozwoju, lecz i nie cofa się. W tym okresie, rzekomej remisji, według zdania wskazanych autorów, zachodzą postępujące zmiany chorobowe, do których chory nieświadomie przyzwyczaja się.

Następnie rozpoczyna się choroba właściwa, która przejawia się z początku w subjektywnych skargach chorego na uczucie zdrętwienia, mrowienia, ochłodzenia jednej (po większej części — lewej) lub obu dolnych kończyn. Zaburzeniom tym towarzyszą nieokreślone bóle, umiejscowione w okolicy stępu stopy, palców lub mięśni łydek. Bóle te prędko dosięgają znacznego nasilenia i zmuszają chorego do częstego badania stanu swych nóg. Zwłaszcza podczas chodzenia, lecz i podczas spokoju, choremu dolegają tak silne bóle we wskazanych miejscach, że zmuszony on bywa do zatrzymywania się. Po krótkim czasie, napad bólów znika, lecz bóle znów zjawiają się po próbach poruszenia się. Niektórzy chorzy podczas takich napadów zdejmują obuwie i nacierają kończyny, spodziewając się w ten sposób usunąć ból. Wówczas zauważają, że noga jest zimna na dotyk oraz biaława. Od tego czasu jed-

na czy obydwie dolne kończyny powoli i stopniowo chudną. Ten zanik kończyn często wyraźnie bywa zaznaczony przed zmianami tętniczemi i nie jest powstały wskutek zniedokrwienia. Pomimo zewnętrznego podobieństwa bóle w tym okresie choroby jeszcze nie mogą być uznane za chromanie przestankowe, jeżeli rozpatrywać to ostatnie jako skutek naczyniowych zaburzeń na tle zwężenia światła. Bóle te więc ukazują się nietylko podczas chodzenia, lecz i w czasie spokoju, i, zjawiając się w okresie chodzenia, słabiej ustępują pod wpływem odpoczynku. *Letulle, Marchak* i *Bayer* uważają za bardziej prawidłowe oznaczenie ich nie jako claudicatio intermittens, lecz jako dolor intermittens, rozumiejąc pod tą nazwą bóle neuroarteryjne. Co się tyczy zaś rzeczywistego chromania przestankowego, to ten objaw zwężenia światła tętniczego zjawia się później ze wszystkiemi swemi charakterystycznemi klasycznemi cechami.

Bardzo ważną, według wskazanych wyżej autorów, cechą stanowi objaw, że chory nie znosi w łóżku nietylko ciężaru lecz i ciepła kołdry na swoich dolnych kończynach, głównie na stopach. Instynktownie nogi szukają coraz innego miejsca i zostają niepokryte.

Pozatem zjawiają się bóle nocne, z początku nieokreślone, niejasne. Poziome położenie nogi prędko staje się nie do wytrzymania. Przez całą noc chory trzyma nogę opuszczoną z łóżka. W tym okresie chorzy zwykle zwracają się do lekarza. Nogi wówczas są zimne, suche lub pokryte lekkim, zimnym oraz lepkim potem. Próby sztucznego ogrzewania ich wywołują silne bóle. W zimie podczas chodzenia chory zmuszony bywa zatrzymywać się. Jeżeli jest możliwość po temu, zdejmuje on obuwie i pociera chorą nogę, aby usunąć trupią bladość. Czasem, w taki sposób rzeczywiście udaje mu się usunąć skurcz tętnic i noga stopniowo przyjmuje zabarwienie prawidłowe. Latem można zauważyć to samo. Zauważywszy trupią bladość nogi, cierpiący od bólów chory kładzie ją na słońce, chcąc w ten sposób usunąć ból. Lecz ciepło wywołuje ten sam efekt, co i zimno: bóle wzmagają się. Chodzenie, które wywołuje u zdrowego człowieka przypływ krwi wskutek rozszerzenia włośniczek, u tego rodzaju chorych wywołuje rzeczywisty skurcz ze znacznem zwężeniem naczyń.

Bóle te, które są najgłówniejszym subjektywnym objawem, odróżniają się niezwykłą siłą oraz stałością. Wszyscy autorzy uważają te bóle, jako bardzo przykre: sprawiają one wrażenie bolesnych skurczów, głębokich skręceń, ściśnień, palenia, darcia, które *Dalton* i *Paul* oznaczają nazwą „angina cruris". Bóle te, widocznie, związane są z jednoczesnem zajęciem nerwów *(Vaquez)*.

W tym okresie często już stwierdza się cały szereg objektywnych objawów, głównie zaburzenia troficzne, które dominują w klinicznej symptomatologji. Skóra sucha, gładka, twarda; paznokcie przedstawiają rozmaite zmiany: są kruche, łamią się, przestają rosnąć, zmieniają się w kolorze, stają się żółtawemi, marszczą się, na końcach palców ukazują się pęknięcia, wybroczyny, a bardzo często nieznaczne podpaznokciowe ropienia. W innych przypadkach można spostrzec obrzęki ze zgrubieniem lub ze zcieńczeniem skóry, nacienieniem tkanki podskórnej, sklerodaktylję. Niekiedy pojawia się sucha zgorzel na nieznacznej przestrzeni, przez dłuższy czas bywa ona umiejscowiona, bez demarkacyjnej linji, bardzo powoli rozwijająca się. Tym różnym zaburzeniom towarzyszy silne obostrzenie nocnych bólów, które zjawiają się wiele wcześniej przed tymi zaburzeniami.

W tym okresie, zwykle przy zjawieniu się zaburzeń troficznych, lecz często jeszcze wcześniej, kiedy istnieją jedynie tylko bóle, można stwierdzić jeszcze jeden charakterystyczny objaw, a mianowicie: przy opuszczaniu kończyny prędko powstaje jasno-czerwone zabarwienie, które zaczyna się od palców, prędko obejmuje tylną stronę dłoni lub stopy i rozpowszechnia się stąd rozmaicie daleko. Zaczerwienienie to zostało nazwane przez *Burger'a* erythromelia. A.-C. *Guillaume*[66,67,68] nazywa ten objaw érythrose de declivité. Odwrotnie, wzniesienie kończyny powoduje szybkie zjawienie się prawdziwej bladości ze zniedokrwienia. W tym okresie w arteria dorsalis pedis i arteria tibialis posterior zwykle ustaje tętnienie. Na początku tegoż okresu tętnią one jeszcze, chociaż słabiej, tak że bywa nawet dość trudno napewno wypowiedzieć się za thromboangeitis obliterans.

Badanie za pomocą oscylometrji wykazuje znaczne zmniejszenie amplitudy oscylacyj. Niekiedy tych wahań zupełnie brak i nietylko po chorej stronie, ale i po tej, na którą chory się nie skarży. Gorące i zimne kąpiele nie wywierają żadnego wpływu na zmniejszenie lub zniesienie oscylacyj. U niektórych oscylometrja jest zupełnie normalna, nawet bezpośrednio przed amputacją. Toby wskazywało, że poprzedzające zarośnięcie dużych tętnic wcale nie jest koniecznym warunkiem dla wystąpienia zgorzeli. Badanie krwi w tym okresie choroby stwierdza znaczne zmiany hematologiczne. Bardzo często, (ale nie zawsze), stwierdzamy leukocytozę: liczba białych ciałek krwi dochodzi do 10, 13, i nawet 15 tysięcy z 80% wielojądrzastych. Ilość .płytek krwi znacznie powiększona Stwierdza się nieznaczna polyglobulia — do 6 miljonów czerwonych ciałek *(Willy Meyer)*.

Ilość cholesteryny we krwi jest często znacznie powiększona, dochodząc nawet do 3,48 (hypercholesterynemja). Cholesterynemja waha się od 2,17 do 3,48 *(Heitz)*. (Norma 1.50-1.80 na litr). We krwi wykrywamy też hyperglikemję bez glykozurji. Ilość cukru gronowego może być znacznie powiększona: waha się między 1.80-2.50 na litr, dochodząc nawet w rzadkich wypadkach do 4 gr. (Norma: 0.8 — 1.25 na litr). Niektórzy autorzy zauważyli zmniejszenie czasu krwawienia *(Gilbert* et *Coury)* i zwiększenie lepkości krwi *(W. Mayer, Mayesima* i inni).

Oprócz tych objawów można niekiedy stwierdzić stwardnienie wzdłuż venae saphenae internae (wskutek okresu zapalenia żył) oraz powiększenie gruczołów pachwinowych, (drobne, liczne, izolowane gruczołki). W tym okresie schorzenia omyłki rozpoznawcze bywają często. Bóle palucha, zwłaszcza w nocy, często hypercholesterynemja i bardzo często występujące zwiększenie ilości kwasu moczowego w moczu zwracają uwage w kierunku dny. Rzeczywiście w tym okresie chorych często leczą, jako cierpiących na dnę, artretyzm, gościec stawowy.

Następny okres choroby, tak zwany owrzodzeniowy, charakteryzuje się prawie zawsze wystąpieniem na wewnętrznej powierzchni dużego palca małego pęcherzyka, który sprawia silny ból. W następstwie powstaje owrzodzenie, które często rozpoznają jako unguis incarnatus, ale usunięcie paznokcia pozostawia ziejącą, długo nie gojącą się, nie bliznowaciejącą ranę. „Ten mały pęcherzyk, na początku pojedyńczy, występuje potem licznie. Na podeszwowej powierzchni palca nogi zjawia się wyrobczyna, poprzedzając następową martwicę tkanek. Bóle są nie do zniesienia. Chorzy wcale nie mogą chodzić. Siedząc w ciągu nocy na brzegu łóżka, chory zupełnie się nie kładzie i zasypia cały skręcony, trzymając duży palec w swym ręku. Sen trwa kilka sekund; budzą go napady bólów. Morfina przynosi ulgę tylko na krótki czas. Owrzodzenie powiększa się, ogarnia cały palec i nie zabliźnia się pod wpływem zwykłych środków topicznych. Z reguły widzimy, że ubytek tkanki powstaje na górnej powierzchni stopy powyżej dużego palca. Reszta palców też są zajęte, i cała noga jest obrzękła i czerwona, nawet przy braku zapalenia naczyń chłonnych; wystarczy podnieść nogę do góry, aby obrzęk i zaczerwienienie znikło, natomiast pojawia się marmurkowata bladość. To obrzmienie, zależące od zaburzeń naczynio-ruchowych jest charakterystyczne dla choroby Burger'a; ono odróżnia ją od infekcyjnych spraw zapalnych naczyń chłonnych. Trzeba wogóle wskazać na rzadkość występowania ostrych spraw zapalnych naczyń chłonnych w tej chorobie, pomimo niezachowywania przez chorych prawideł aseptyki. W tym czasie bóle dochodzą do swego szczytu *). W większości przypadków pozostaje jedno wyjście: amputacja. W bardziej rzadkich przypadkach, gdy owrzodzenie ogranicza sie do części palca, zwłaszcza na piątym palcu, można otrzymać zabliźnienie. Im chory jest młodszy, tem choroba jest cięższa. Długość okresu owrzodzeniowego bywa różna. U jednych chorych duże owrzodzenie na palcu trwa 2-3 lata, u innych po 1-2 miesiącach od początku owrzodzenia silne bóle i szybki rozwój zgorzeli zmuszają przystąpić do amputacji" *(Letulle, Marchak, Bayer)*.

Dla zróżniczkowania choroby Burger'a mają znaczenie niektóre charakterystyczne właściwości przebiegu klinicznego. Bardzo często bywają zajęte, jak widzieliśmy i w naszym przypadku, kończyny górne. Na kończynach górnych objawy są wyrażone znacznie słabiej; tutaj stwierdza się:

*) Chorzy sami błagają o amputację kończyny.

nieznaczne obrzmienia z lekkiem ograniczeniem ruchów palców, sklerodaktylja i inne zaburzenia odżywcze. Chromanie przestankowe może mieć tutaj na kończynie górnej, jako równoważnik, zespół objawów opisany pod nazwą crampes des écrivains. Na górnej kończynie spotyka się, jak widzieliśmy u naszego chorego zespół objawów Raynaud (syncope locale, asphyxie locale), który również można spotkać w najrozmaitszych obliteracjach tętniczych. Dużych zgorzeli tutaj nie spotykamy, co stoi w związku z lepszymi warunkami obocznego krwiobiegu *).

Charakterystyczna dla thromboangeitis obliterans jest też wielomiejscowość zmian. Więc, na początku ulega schorzeniu jedna kończyna i sprawa kończy się amputacją, następnie zachorowuje druga kończyna i pojawienie się zgorzeli zmusza i tutaj skorzystać z zabiegu chirurgicznego. Często po pierwszej amputacji po pewnym czasie trzeba znów operować na tej samej kończynie wskutek wznowienia się objawów. W ten sposób wbrew temu, co widzimy zwykle w suchych zgorzelach u starców, thromboangeitis obliterans prowadzi po różnym czasie do licznych amputacji kończyn, a często też są nieuniknione stopniowe amputacje jednej i tej samej kończyny coraz wyżej i wyżej. Nierzadko u jednego i tegoż samego chorego możemy spostrzec różne okresy schorzenia na różnych kończynach.

Charakterystycznemi więc objawami dla klinicznego przebiegu obliterującego tromboangeitis należy uważać: częste zajęcie powierzchownych żył (v. saphena int., v. v. radialis, cubitalis, mediana, cephalica, mediana basilica), uporczywe chromanie przestankowe (którego niekiedy czasem brak nawet i w ciężkich wypadkach — *Parkes. Weber)*, zaburzenia naczynio-ruchowe (erytromelia), zaburzenia troficzne, zjawienie się owrzodzenia na przyśrodkowej powierzchni palucha, połączone z ciągłymi bólami i prowadzące do zgorzeli, okresy mniej lub więcej długich zwolnień. które mogą być spostrzegane we wszystkich okresach rozwoju choroby, liczność stopniowych umiejscowień i zajęcie górnych oraz dolnych kończyn.

Thromboangeitis obliterans odznacza się nietylko swoją właściwą symptomatologja, lecz i odrębnym charakterem zmian anatomo-patologicznych. Według *Burger'a* rozróżniamy trzy okresy:

1. Okres ostrego zapalenia tętnicy i towarzyszącej żyły oraz tworzenia się zaczopowującego zakrzepu z cechami zapalnemi (ostre olbrzymio komórkowe zapalenie ściany tętnicy i żyły — Thrombo arteriitis et thrombophlebitis acuta giganto-cellularis). W zakrzepach znajdują się ogniska wielojądrzaste i prosówkowe ropienia z typowemi olbrzymiemi komórkami, które, jak wiadomo, spotykają się w takich przewlekłych zakaźnych chorobach, jak gruźlica, kiła, trąd, nosacizna i t. d. (Ziarniniaki). *Burger* uważa thromboangeitis obliterans za sprawę zakaźną z punktem wyjściowym we krwi. Według *Burger'a* pierwotnym objawem jest ostry zapalny zakrzep tętnicy i żyły, nawet bez poprzedzających zmian w ścianach naczyń (błony wewnętrznej naczyń).

2. Okres organizacji i waskularyzacji zakrzepu ze zniknięciem elementów zapalnych oraz pojawieniem się nowo utworzonych naczyń krwionośnych, idących wzdłuż zakrzepu.

3. Okres rozwoju okołonaczyniowej tkanki włóknistej, obejmującej pęczek nerwo-naczyniowy. W czasie organizacji zakrzepu występują bliznowe zmiany ścian naczyń, powstawanie tkanki łącznej dokoła naczyń.. To wywołuje wtórne angeitis i periangeitis (panvascularitis i perivascularitis), które się charakteryzują koncentrycznem ściąganiem naczyń i przekształceniem ich w twardy łącznotkankowy powrózek wskutek bliznowatego spajania tętnicy, żyły towarzyszącej i sąsiadujacych nerwów ze sobą. Proces obliteracyjny może ogarnąć całą długość naczynia lub też często ogranicza się do nieznacznych odcinków przerywanych cześciami niezmienionemi. Jak już wskazywaliśmy, obliterujący tromboangeit usadawia się w tętnicach i żyłach końców obwodowych kończyn (najczęściej arteria tibia-

*) Wiadomo, że po podwiązaniu tętnicy lub żyły, lub nawet obu naczyń, kończyna w wielu wypadkach nie obumiera; wyjątek stanowi tylko goleń która przy podwiązaniu tętnicy podkolanowej ulega zgorzeli w połowie przypadków, a po jednoczesnem podwiązaniu tętnicy i żyły — we wszystkich *(Bergmann)*.

lis anterior — przeważnie w jej dolnej połowie lub trzeciej części, — art. dorsalis pedis s. pediaea, art. plantaris, mniej często arteria tibialis posterior i arteria peronea z towarzyszącemi żyłami). Natomiast choroba *Burger'a* oszczędza wielkie pnie i naczynia trzew (chociaż opisany jest przypadek tromboangeitu kreskowego (Thromboangeitis mesent). Ostatnie badania *Letulle, Marchak* i *Bayer* wykryły, że prócz wskazanych anatomo-patologicznych zmian w głównych pniach naczyniowych obwodowych części dolnych i górnych kończyn istnieje cały szereg analogicznych zapalnych zaburzeń w innych narządach i tkankach (przewlekłe zapalenie tętniczek, przewlekłe ogólne zapalenie naczyń limfatycznych — panlymphangitis — daleko od zaczopowanej tętnicy, liczne małe ogniska z olbrzymiemi komórkami w tkance tłuszczowej i inne). Te swoiste zmiany z zakrzepem lub bez niego należą do różnych okresów i stanowią bądź to ostre sprawy, bądź przewlekłe, poprzedzające przez czas dłuższy powstanie zakrzepów naczyniowych. W głównych pniach naczyniowych jednocześnie z zakrzepem stwierdza się niekiedy miejscami objawy przewlekłego ogólnego zapalenia naczyń (panvascularitis chronica). W ten sposób thromboangeitis obliterans rozwija się stopniowemi skokami i zajmuje naczynia w ten sam sposób, w jaki i phlebitis migrans.

E t j o l o g j a choroby Burger'a jest dosyć ciemna. Wskazaliśmy już na niektóre czynniki charakteru ujemnego. Zatrzymamy się na niektórych z nich szczegółowiej. Kiła, jak było powiedziano, nie może być uważana za przyczynę schorzenia Burger'a, które się wobec tego też nazywa „Non syphilitic arteriitis obliterans of Hebrews". „Badanie warunków życia poprzedniego i WaR więcej niż w trzydziestu przypadkach wykazały, że kiła nie jest momentem przyczynowym" *(Burger)*. *Koyano* wskazuje, że u 120 chorych, przez niego spostrzeganych, WaR zwykle był ujemny. U 41 chorego, opisanych przez *Perla*, WaR był ujemny w 4/5 i słabo dodatni w 1/5. WaR niema bezwzględnego znaczenia, lecz takie częste stwierdzanie przez wszystkich autorów ujemnego WaR u chorych na thromboangeitis obliterans przemawia za tem, że kiła nie może być czynnikiem etjologicznym. Ujemną reakcję Bordet-Wassermanna można oczywiście napotkać i u chorych na kiłę (np. w ciągu pierwszych 6-ciu tygodni po zakażeniu, po leczeniu, w złośliwych postaciach, w utajonym bez objawów okresie i w nieznacznym odsetku przypadków czynnej postaci wszystkich okresów), przytem w utajonym okresie kiły ujemny WaR bywa przeważnie u osób, które się leczyły. U osób zaś które się nie leczyły, lub nawet mało leczyły, odczyn serologiczny Bordet-Wassermann'a jest bez porównania częściej dodatni, niż u leczących się. Przypadki zaś Buerger'a dotyczą osobników, zaprzeczających poprzedniemu zakażeniu kiłowemu i którzy nigdy nie byli poddawani leczeniu przeciwkiłowemu. Można raczej spotkać słabo dodatni WaR u nieluetyków (malarja, stany gorączkowe, choroby skóry, trąd), niż ujemny WaR u luetyków, którzy się wcale nie leczyli. Według *Blaschko* i *Citron* odsetek dodatnich WaR w okresie utajonym dochodzi wogóle do 80%, w tak zwanym wczesnym utajonym okresie (to jest 3-4 lata po zakażeniu) i do 57% w t. zw. późnym okresie utajonym (to jest 5-30 lat po zakażeniu). Trzeciorzędny okres kiły, jak wiadomo, daje bardzo wysoki odsetek (od 80-90%) dodatnich odczynów Wassermann'a. *Menchaca* [24] dziwi się, że przy tak dużem rozpowszechnieniu kiły *Buerger* we wszystkich 30 wypadkach, przypadkowo wziętych z różnych rodzin, otrzymał ujemny WaR. Dziwić się temu nie należy. Kto jest obeznany z patologją żydów, temu wiadomo, że u żydów—przynajmniej do wojny Światowej — choroby weneryczne i w szczególności kiłą, napotykały się dosyć rzadko (a choroby *Buerger'a* i *Perla* bywają spostrzegane prawie wyłącznie u żydów). Dlatego też tętniaki aorty u żydów są bardzo rzadkie *(Gerster* w tymże New-York Mount Sinaï Hospital), chociaż śmiertelność na choroby sercowe u żydów jest większa, niż u nie-żydów *(M. Gutmann* [34]).

Zadziwiająco często spotyka się w przypadkach thrombangeitis obliterans płaska stopa, tak, że bóle na początku choroby *Buerger'a* są nawet często przyjmowane za bóle zależne od płaskiej stopy. To częste połączenie obliterującego tromboangeitu z jednej strony z płaską stopą z drugiej, zmusiło nawet ustalić między niemi ścisły związek etjologiczny w tem znaczeniu, że płaska stopa jest uważana jako przyczyna (lub przynajmniej za jeden ze sprzyjają-

cych momentów) choroby Buerger'a. Choroba Buerger'a poraża, jak widzieliśmy, nie tylko dolne, lecz dosyć często i górne kończyny, a płaska stopa wogóle u Żydów spotyka się dosyć często („Alle Juden haben Plattfüsse" (?!). Dla tego uważamy za słuszne zdanie *René Schrapf'a*, że płaska stopa może być nie bezpośrednim skutkiem obliterującego thromboangeitu. „Przewlekły zwężający vascularitis, mówi *Schrapf*[36], prowadzi wskutek stopniowo postępującej dischaemji jednocześnie do braku odżywiania mięśni i ścięgien obwodowych końców i w ten sposób prowadzi do mięśniowo-ścięgnistej hypotonji i do postępującego spłaszczenia sklepienia stopy".

Jest samo przez się zrozumiałem, że właściwości żydowskiej kuchni („koszer") nie mogą mieć znaczenia przyczynowego czynnika w etjologji choroby Buerger'a.

Ze względu na często spotykające się wśród chorych nadużywanie palenia, niektórzy autorzy *(Parkes, Weber, Michels, Schumann, Willy, Meyer, Erb)* wskazują na rolę nikotynizmu w etjologji tromboangeitu. W rzeczywistości rola tytoniu zdaje się być dosyć problematyczną. Przerwa w paleniu tytoniu nigdy nie wywoływała ulgi lub polepszenia stanu. Palenie jest wogóle bardzo rozpowszechnione i przecież nie tylko u Żydów. *Perla* wskazuje, że z liczby zbadanych przez niego chorych, było około 30% umiarkowanych palaczy i nawet 10% zupełnie nie palących. Przypuszczamy, że palenie w najlepszym tylko wypadku może grać rolę jedynie czynnika sprzyjającego.

Gilbert et *Coury* przypuszczają, że, ponieważ choroba dotyczy głównie Żydów mężczyzn z krajów o endemicznych ogniskach duru wysypkowego, — schorzenia, mającego szczególne powinowactwo do układu naczyniowego, — że wobec tego możliwem jest ustalenie związku przyczynowego pomiędzy przebytym durem wysypkowym a thromboangeitis obliterans. Hypoteza ta posiada mało prawdopodobieństwa. Nie mówiąc już o tem, że w Rosji i w Polsce, w krajach o dużej liczbie przypadków duru wysypkowego, choroba ta jest prawie zupełnie nieznana, niezrozumiałem jest, dlaczego poraża ona przeważnie Żydów i mężczyzn. Przecież dur plamisty spotyka się nie tylko u Żydów i nie oszczędza kobiet. Co więcej, statystyka wykazuje, że rasa żydowska łatwiej znosi dur wysypkowy, niż nie-Żydzi, posiadając wogóle większą odporność na choroby infekcyjne *(Dr. I. Koniecpolski*[37]*)*. Chory, którego spostrzegałem, na tyfus plamisty również nie chorował.

Jednak, zmiany anatomo-patologiczne i obraz kliniczny choroby Buerger'a zmuszają do zapatrywania się na thromboangeitis obliterans, jako na specjalną chorobę infekcyjną, która, jak już wskazaliśmy, może być porównywana z wielkiemi infekcjami ludzkiemi, jak kiła, gruźlica i trąd (schorzenia ziarniniakowate). Drobnoustroi jednak dotychczas nie udało się wykryć i badania bakterjologiczne, przeprowadzone przez różnych autorów *(Rabinowitz*[38]) rozstrzygającej odpowiedzi dotychczas nie dały.

Ale czy Thromboangeitis obliterans jest rzeczywiście chorobą Żydów? Czy można mówić o charakterze „rasowym" schorzenia?

Choroba Buerger'a rzeczywiście spotyka się bardzo często u Żydów. Na 500 przypadków, przytoczonych przez *Buerger'a*, więcej niż 99% przypada na Żydów. Ze 100 przypadków zebranych przez niego w 1916 r., wszyscy sto byli Żydami (76 urodzonych w granicach byłego Rosyjskiego Imperjum, 17 w b. Austrji (Galicji), 3 w Ameryce (lecz pochodzenia emigranckiego), 2 w Rumunji, jeden w Niemczech, jeden w Turcji). New-York ma olbrzymią ludność żydowską i jest miastem, gdzie przedewszystkiem zatrzymują się imigranci żydowscy w Ameryce. Mount Sinaï Hospital *) i Montefiore Hospital w New-Yorku, to są szpitale z prawie wyłącznie żydowskim składem chorych. Ale wnioskować z tego, że tylko dla tego choroba jest opisana prawie wyłącznie u Żydów, byłoby niesłusznem. Przecież w innych lecznicach i szpitalach, gdzie niema chorych Żydów, wypadki obliterującego tromboangeitu są prawie nieopisane, a w miastach, gdzie niema Żydów, choroba ta jest rzadkością. Choroba ta więc rzeczywiście spotyka się przeważnie u Żydów. Pośród Żydów choroba ta spotyka się prawie wyłącznie u emigrantów rosyjskich i polskich, u których opisane są inne też tylko prawie dla nich właściwe

*) Mount Sinaï Hospital — w 1928 r. minęło 75 lat jego istnienia — największy szpital żydowski na świecie i największy szpital w New-York'u.

postacie chorobowe, jak Idiotia amaurotica progressiva familiaris infantilis (opisana pośród emigrantów londyńskich przez oftalmologa *Waren - Tay'a* (1881 r.) i w New-Yorku przez neuropatologa *Zachs'a* [39,40] (1887 r.). Dlatego w warunkach bytowania tych sfer żydowstwa powinniśmy szukać przyczyny pojawienia się tych chorób.

Choroba Buerger'a, jak wskazują spostrzeżenia i dane statystyczne, napotyka się przeważnie pośród biednej, źle odżywiającej się, mieszkającej w ciężkich warunkach materjalnych ludności robotniczej. Nasuwa się pytanie, czy te złe warunki istnienia, złe otoczenie hygjeniczne, marne odżywianie, złe warunki mieszkaniowe, szkodliwy wpływ wilgoci i zimna, jednem słowem, cały zespół warunków istnienia żebraczego, w których żyją i żyły ofiary tej choroby i ich rodzice, — nie są przyczyną częstego napotykania pośród proletarjatu żydowskiego choroby Buerger'a, która poraża często kilka członków jednej i tej samej rodziny. Warunki istnienia mas żydowskich w b. Imperjum Rosyjskiem, skąd przed wojną rekrutowała się największa ilość emigrantów, są znane każdemu. Okropna, wyjątkowa nędza, życie z dnia na dzień, bezprawność i swawola, pozbawienie najbardziej prymitywnych praw ludzkich („czerta osiedłosti") — to są warunki, w których żyły żydowskie masy pracujące za czasów caratu do emigracji do Ameryki, — warunki niszczące organizm, osłabiające ciało, wycieńczające system nerwowy, stwarzające chorobowe podłoże i przygotowujące doskonały grunt dla najrozmaitszych schorzeń. Nic dziwnego, że u tej części żydowstwa spotykamy cały szereg nerwowych i innych chorób, nie zdarzających się prawie u innych narodów (różnorodne postaci czynnościowych neuroz, *Tay - Sachs*, Torsions spasmus, paralysis periodicus i t. d.). Przy badaniu tych chorób autorzy też dochodzą do wniosku, że nie jakiekolwiek „rasowe" wrodzone właściwości, nie spokrewnione małżeństwa, nie dziedziczność patologiczna, lecz warunki ekonomiczne, socjalne i polityczne, życie w diasporze, z ciągłemi prześladowaniami, traumatyzm psychiczny, emocje moralne, nienormalne, niszczące organizm warunki życia fizycznego niższych klas ludności żydowskiej, jednem słowem wszystkie, jak mówi *Minor*, „dodatki (aksesuary) nadzwyczaj ciężkiego i męczeńskiego istnienia Żyda" stworzyły sprzyjający grunt dla różnorodnych postaci chorobowych. I jeżeli u emigrantów żydowskich w Ameryce spotykamy gruźlicę jakościowo w formie znacznie lżejszej, niż u nie-Żydów, to ten fakt ma swoje wytłumaczenie, o którem nie tutaj miejsce mówić. Warunki materjalne emigranta w Ameryce w pierwszym okresie imigracji, jak wiadomo, mało się zmieniają. Obserwacje pokazują, że ofiarami choroby Buerger'a są prawie wyłącznie Żydzi świeżej emigracji. Żydzi, którzy długo żyją w Ameryce, stosunkowo bardzo rzadko zapadają na tę chorobę. Ze 100 chorych opisanych przez Buerger'a w 1916 r., 97 byli emigrantami i tylko trzech urodziło się w Ameryce (lecz również pochodzenia emigranckiego). Dzieci emigrantów, którzy się urodziły w Ameryce, prawie nie chorują już na thromboangeitis obliterans. Już na podstawie tych danych można przypuścić, że charakter rasowy nie ma wielkiego znaczenia w etjologji choroby Buerger'a. Gdyby rzeczywiście głównym sprzyjającym czynnikiem byłaby jakakolwiek właściwość rasowa, to nie byłoby zrozumiałe, dlaczego po pierwsze tylko „niemiecko-słowiańska" grupa (Askanazym) choruje, po drugie, dlaczego osoby żyjące w Ameryce i korzystające już z zadawalającego stanu materjalnego i ich dzieci (pomimo małżeństw między sobą) prawie nie ulegają schorzeniu. Jeżeli zobaczymy, z jakich krajów pochodzą zapadający na chorobę Buerger'a, to dojdziemy do wniosku, że liczba chorych jest wprost proporcjonalna do ciężkich warunków istnienia, w których Żydzi żyją w danym kraju. Z drugiej strony dowodzi statystyka, że w miarę polepszenia warunków ekonomicznych Żydów osiadłych w Ameryce, pomimo to, że rasa, rozumie się, nie zmienia się, Thromboangeitis obliterans spotyka się coraz rzadziej i rzadziej. Inaczej mówiąc, ze zmianą warunków socjalnych zmienia się też i rozpowszechnienie obliterującego tromboangeitu pośród Żydów. Trzeba też dodać, że choroba Buerger'a opisana na początku pośród emigrantów żydowskich z Rosji i Polski, w obecnym czasie po wojnie coraz częściej i częściej spotyka się też i u nie-Żydów. *L. Buerger* wskazuje *(G. Thibauet* i *G. Boyer* [41]. La maladie de Léo Buerger. La Presse Médicale Nr. 7, 1927), że za ostatnie lata spostrzegał całą grupę, około 20-tu przypad-

ków Thromboangeitis obliterans u Amerykanów nie-żydów. „La maladie — mówi *L. Buerger* w prywatnem doniesieniu do jednego z autorów wskazanego artykułu — prend une extension indiscutable dans le monde éntier“. Wstrząsy wywołane przez wojnę światową i związane z tem zmiany warunków ekonomicznych mas bez wątpienia sprzyjały rozpowszechnieniu tego schorzenia. W Leningradzie była opisana przez prof. *Oppela* [42,43,44] (1922 — 1924), choroba nazwana przez niego Gangraena arteriotica suprarenalis. Choroba ta jest niczem innem, jak osobną postacią schorzenia Buerger'a i jej zjawienie się stoi bez wątpienia w związku z ciężkimi warunkami życia owych czasów. Choroba Buerger'a nie jest nową chorobą. Pojedyńcze przypadki tej choroby (pod różnemi nazwami), były opisywane przez cały szereg autorów jeszcze za długo przed *Buergerem (Friedländer* [45], *Von Winiwarter* [46], *Zoege-von-Manteuffel* [47,48,49] *Weiss* [50], *Dutil* et *Lamy* [51], *Camuset* [52], *Wwedensky* [53], *Laveran* [54], *Français* [55], *Borchard* [56], *Etienne* [59], *Goldflam, Higier* i *inni)*. Zasługa zaś *Buerger'a* polega na tem, że on wyosobnił tę chorobę w oddzielną jednostkę nozologiczną, że on, spostrzegając ją często u emigrantów żydowskich, wskazał na warunki konieczne dla powstania tej choroby. W ten sposób *Buerger*, obserwując tę chorobę u żydów, uchwycił charakter socjalny tej choroby, dał jej piętno nie narodowego lecz socjalnego schorzenia. Fakt ten, że choroba ta spotyka się prawie wyjątkowo u mężczyzn, nie neguje powiedzianego. (Wśród 500-set opisanych przez Buerger'a przypadków, były 3 kobiety). Zjawisko to może być według nas częściowo tłumaczone charakterem emigracji żydowskiej przed wojną. Emigrowali prawie wyjątkowo mężczyźni-kawalerowie lub żonaci, którzy sprowadzali swoje rodziny w miarę polepszania się warunków materjalnych.

W ten sposób dochodzimy do wniosku, że thromboangeitis obliterans nie jest schorzeniem, którego przyczyny gnieżdżą się w rasowych, czy też narodowo-etnograficznych właściwościach narodowości żydowskiej. Przyczynami tej choroby są wyjątkowo ciężkie warunki istnienia, przygotowujące grunt dla wszelkiego rodzaju chorób i infekcyj. Nie rasa żydowska jest skłonna do tromboangeitu obliterującego, lecz ten fakt, że choroba ta spotyka się u żydów, wskazuje na pewne warunki spotykające się częściej u żydów i sprzyjające rozprzestrzenieniu tego schorzenia, spotykające się, jak np. i trąd, wśród biednych klas. Powstaje jeszcze kwestja, dlaczego u nas spotykamy tak rzadko tę chorobę i dlaczego stwierdza się ją tylko wtedy, gdy jej nosiciele pozostawiają swoje rodziny i wyjeżdżają za ocean. Tłumaczy się to zjawisko tem, że u nas choroba ta nie bywa rozpoznawana. Poraz pierwszy była ona opisana w Ameryce w r. 1908. Pierwsza praca we Francji odnosi się do 1922 r.; oczywista lekarz-praktyk u nas nie jest jeszcze obeznany z tem schorzeniem, jeszcze mało zbadanem, wyosobnionem stosunkowo niedawno w oddzielną jednostkę nozologiczną i o którego genezie i istocie w chwili obecnej jeszcze niema ogólnie przyjętego zdania. Tylko dzięki nowym sposobom badania choroba stwierdza się teraz łatwiej, niż dawniej. Przedtem, wskazuje *Vaquez* [63], nie znając tych metod, często uważano podobnych chorych, za cierpiących na reumatyzm, dnę, żylaki, wskutek podobieństwa niektórych zaburzeń czynnościowych, które się stwierdzają w tych chorobach, z takiemiż w początkowych okresach obliterującego tromboangeitu.

Biorąc pod uwagę, że przyczyna choroby Buerger'a dotychczas jest jeszcze niewyjaśnioną, *leczenie* tej choroby ma charakter nie przyczynowy, lecz objawowy i polega na tych środkach, które wogóle są stosowane w obliterujących zapaleniach tętnic. Już a priori można powiedzieć, że różnorodność prób leczniczych świadczy o wątpliwem działaniu używanych środków. Według autorów niekiedy udaje się osiągnąć wynik przy udanem połączeniu kilku sposobów leczniczych. Leczenie w ten sposób składa się z leczenia farmakologicznego, leczenia sposobami fizycznemi i leczenia chirurgicznego. Leczenie farmakologiczne przedewszystkiem polega na ustaleniu odpowiedniego zachowania dietetycznego i ogólnego. Biorąc pod uwagę zazwyczaj występującą hypercholesterynemję, usuwają z pokarmu *móżdżek, śmietanę, żółtka, masło, tłuste sery* i ograniczają pokarmy bogate w sole wapnia *(jarzyny, jaja, jabłka, grusze)*. Należy użyć całego wpływu, aby chory (prawie zawsze okropnie dużo palący) przerwał lub w każdym razie znacznie ograniczył używanie tytoniu (kurczący wpływ nikotyny na śródbłonek tętniczy).

Należy unikać zimna, ochłodzenia nóg, przemęczenia i urazu. Należy zwłaszcza uchronić nogi od wilgotnego zimna, trzymając je w nieprzemakalnych bucikach i używając wełnianych lub jedwabnych skarpetek. Nie należy nigdy zanurzać kończyny do zimnej lub gorącej wody; najmniejsze zdarcie naskórka musi być skrupulatnie leczone, przyczem unikać należy silnych środków antyseptycznych.

Ze środków leczniczych polecano *Natrium citricum (Koga, Steel, Lian, Billard, Troisier* et *Ravina)*. Stosują go per os po 8,0 — 12,0 pro die bez przerwy w ciągu tygodni i miesięcy. Można stosować go też w sposób następujący: 20,0 pro die w ciągu dziesięciu dni, następnie 10,0 pro die w ciągu dwudziestu dni, następnie 6,0 pro die w ciągu miesięcy. *Troisier* et *Ravina* [78] polecają wstrzykiwanie dożylne 30% rozczynu Natrii citrici (20 cm³=6,0 codzień w ciągu jednego miesiąca). Ze względu na to, że takie rozczyny stężone wywoływały nieprzyjemne zjawiska poboczne, obecnie stosują sposób *W. Steel'a* [79]: w ciągu pierwszego miesiąca wstrzykują dożylnie co drugi dzień 250 cm³ 2% rozczynu; w ciągu dwuch następnych miesięcy powtarzają takie same wstrzykiwania 2 razy na tydzień; w ciągu dalszych dwuch miesięcy — takież wstrzykiwania raz na tydzień. Następnie powtarzają wstrzykiwania raz na piętnaście dni. Cały kurs leczenia trwa 8 — 10 miesięcy. Leczenie to, jak widać, jest długotrwałe, dosyć trudno wykonalne w praktyce, zwłaszcza o ile chodzi o sposób dożylny i słabe rozczyny. Pod wpływem Natrii citrici per os spostrzegano znaczne zmniejszenie bolów w okresie przedzgorzelinowym; w pewnym ciężkim przypadku wstrzykiwania dożylne przyśpieszyły zabliźnienie palca, a obok tego zauważono zjawienie się ponowne oscylacji *(Troisier* et *Ravina, M. Labbé, Koga)*. Stosują także podskórne wstrzykiwania Natrii nitrosi ze względu na jego właściwości rozszerzające naczynia *(Ravina* et *Longchampt)*. Wstrzykują podskórnie lub domięśniowo codzień po 0,1 Natrii nitrosi (5 cm³ 2% rozczynu) serjami w ciągu 20-tu dni z rzędu.

Cały szereg autorów *(Vaquez, Jacoël, Boyer, Ambard, Szmidt, A.-C. Guillaume)* wskazuje na dodatni wynik leczenia zapalenia ściany tętnicy typu Buerger'a (pochodzenia nie cukrzycowego i nie starczego) za pomocą insuliny, pod której wpływem słabną bóle a niekiedy znikają całkowicie, oraz zwiększa się drożność tętnic (co się potwierdza zmianą amplitudy oscylacyj). Ten dodatni wpływ insuliny na młodzieńcze arteriity obliterujące typu Buerger'a skłoniło nawet niektórych autorów do zapatrywania się na to schorzenie, jako na skutek zaburzenia odżywiania tętniczych (naczyniowych) ścian, znajdujące się w ścisłej łączności z zaburzeniami czynności gruczołów wewnętrznego wydzielania (pancreas, glandulae suprarenales) — „naturam morborum curationes ostendunt". Insulina w danym przypadku wykazuje działanie odżywcze na błony tętnicze. To działanie insuliny może się odbywać różnemi drogami: albo bezpośrednio przez zakończenia nerwowe dookołotętnicze, których rola odżywcza jest dowiedziona, albo pośrednio, wpływając na zaburzenia metabolizmu gruczołów dokrewnych, mającego duże znaczenie w ogólnem odżywianiu ustroju, a w szczególności właśnie układu tętniczego. Wstrzykują insulinę codzień w ciągu 20-tu dni pod rząd po 10, 15 albo 20 jednostek klinicznych na dobę, poczem następuje przerwa na 10 dni, następnie rozpoczyna się nową serję i t. d., w ciągu długich miesięcy, dłużej nawet niż rok. Lepiej wstrzykiwać w ciągu dnia dwa razy: jedno wstrzykiwanie w dzień, drugie wieczorem, bezpośrednio przed głównemi posiłkami. Przy takiem dozowaniu nie bywa nigdy zjawisk pobocznych, lecz w czasie takiego leczenia podawać należy pokarm bogaty w węglowodany. Jest rzeczą możliwą, że oprócz ogólnego działania odżywczego, insulina dodatnio działa, zmniejszając ilość cholesteryny we krwi *). W związku z leczeniem insulinowem, należy wskazać jeszcze na inny opoterapeutyczny sposób leczenia. Wychodząc z tego, że thromboangeitis obliterans prawie nigdy nie spotyka się u kobiety, *Sicard* przypuścił, że ta odporność organizmu kobiecego może zależeć od wydzieliny jajników. W dwuch przypadkach, które leczono wstrzykiwaniami Extr. Ovarii i krwi kobiety, otrzymał on zachęcające wyniki. Wydzielina z jajników, według niego, działa zobojętniająco na wzmożone wydzielanie nadnerczy. Ten sposób leczenia, jak

*) Wpływ leczniczy insuliny niektórzy przypisują nie insulinie właściwej lecz jej zanieczyszczeniom. Zwracamy uwagę na streszczenie dotyczące leczenia insuliną w tym numerze. Red.

widać, powinien zastąpić postępowanie chirurgiczne podług *Oppela* i *Leriche'a* [88] (suprarenalectomia), o czem mowa będzie niżej. Polecano też leczenie zapomocą wstrzykiwań jodu, działającego na zwiększoną lepkość krwi i na zmienione ściany naczyń, a także proteinoterapję.

Jako środek silnie rozszerzający naczynia, są stosowane w ostatnim czasie wstrzykiwania podskórne lub domięśniowe acetylcholiny — acécoline *(Leibowici* [89], *Tremolières* et *Véran* [90], *Villaret)*, która potężnie rozszerza rozgałęzienia tętnicze, tętnice i tętniczki. Stosuje się acetylacecolina po 0,2 zrana i wieczorem.

Różni autorowie zalecali diatermję *(Lian, Descouts, Zimmern, Delherm)* przeciwko chromaniu przestankowemu i objawom bólowym. Technika według *Lian* i *Descouts* [85], jest następująca: serja codziennych posiedzeń trwających do 30-tu minut o natężeniu 1.200 — 1.500 milliamp. Elektrody powinne mieć dosyć szeroką powierzchnię (20×20). Po pierwszej serji rozpoczynają leczenie co 3 miesiące serjami po 20 seansów (codzień seans). Z pozostałych fizycznych metod leczenia należy wskazać na kąpiele kwaso-węglowe, promienie pozaczerwone, pozafjołkowe, ciepłe powietrze, częste ciepłe kąpiele nożne, kąpiele galwaniczne i in., stosowane z wątpliwem powodzeniem. Ze środków wewnętrznych dla uspokojenia bólów, stosują gardenal, opium, belladonnę.

Marchak radzi następujące połączenie leczniczych środków:

1. Wstrzykiwania w ciągu 15-tu dni Extr. Ovarii — 4 ampułki codzień (2 zrana i 2 wieczorem).

3. Codzienne wstrzykiwania 20-tu jednostek insuliny (na ½ godziny przed obiadem), aby obniżyć hyperglykemję, która bywa często w thromboangeitis obliterans a również i hyperadrenalinemję.

4. Naświetlania ogólne promieniami pozafiołkowemi.

5. Codzienne wstrzykiwania morphii muriatici (0,02) ze skopolaminą (0,00025) do zniknięcia bólów i bezsenności. *L. Baecke* [91] widział w jednym przypadku, leczonym jak wyżej, wyzdrowienie, ale trzeba przyjąć pod uwagę, że choroba Buerger'a często daje długotrwałe zwolnienia.

Jeżeli bóle są nie do zniesienia, a leczenie farmakologiczne nie daje wyniku, należy zastosować chirurgiczne sposoby leczenia. Trzeba przytem podkreślić, że nigdy nie należy śpieszyć się z amputacją, bo często następuje samoistne zabliźnienie. *Vaquez* i *Bricout* opisują przypadki wprost cudownych wyleczeń, w których udało się na dłuższy czas opanować cierpliwość chorych. Bardzo często bóle znikają same po upływie pewnego czasu, zgorzel umiejscawia się i zatrzymuje się po pojawieniu się linji demarkacyjnej.

Celem złagodzenia silnych bólów, można sprobować wstrzykiwania alkoholu do głównych gałęzi nervi ischiadici albo nervi saphen. int., n. tib. post., albo w miejscowem znieczuleniu neurektomję *(Quenu)*, która dała dobre wyniki *(Gallavardin, Laroyenne, Ravault)*.

Co się tyczy operacji *Leriche'a* — dokołatętniczej sympatektomji—polegającej na wycięciu dokołatętniczego splotu nerwowego, który zawiera prócz współczulnych włókien, pozbawionych myeliny, też czuciowe dośrodkowe włókna, to zabieg ten daje dobre wyniki w zespole Raynaud; w młodzieńczych zaś arteriitach, według *Leriche*, wyniku nie daje. Zabieg tęn niekiedy powoduje uspokojenie bólów, lecz nie na długo. Zapomocą tej operacji staraja się osiągnąć znaczne obwodowe rozszerzenie naczyń i bardziej rychłe zabliźnienie.

W 1921 roku polecił *Oppel*, celem leczenia młodzieńczych arteriitów, suprarenalektomję (usunięcie lewego nadnercza).

Jednak pomimo wszystko, powyższe sposoby leczenia często zawodzą i dalsze posuwanie się sprawy chorobowej zmusza wreszcie do wykonania odjęcia kończyny.

Piśmiennictwo

o chorobie Buerger'a oraz źródła, z których korzystano dla danego artykułu.

1. *Leo Buerger.* Thromboangeitis obliterans; a study of the vascular lesions leading to presenile spontaneous gangrene. Amer. Journ. of med. sc. Philadelphia 1908, CXXXVI.
2. *Leo Buerger.* Internat. Clin. Philadephia 1909.
3. *Leo Buerger.* The circulatory disturbances of the extremities. Philadelphia 1924.
4. *Parkes Weber.* Intermittent claud'catio of the extremities due to the non syphilitic arteritis obliterans. Royal Soc. of. Med. III. 1913.
5. *Parkes Weber.* Non syphilitic arteritis obliterans - Thromboangeitis of Buerger. Royal Soc. of. Med. III. 1913.
6. *Parkes Weber.* Thromboangeitis with sphacele of the toes. Royal Sol. of Med. II. 1915.
7. *Parkes Weber.* Non syphilitic arteritis oblite-

rans of the Hebrews. Quarterly Journ. of Med. VII. 1916.
8. *Parkes Weber*. Intermittent claudicatio of the right leg in a case of thrombo angeitis obliterans Royal soc. of Med. 9.II. 1927.
9. *W. Meyr*. Etiology of thromboangeitis obliterans Medical Record 1914, 1918, 1920.
10. *W. Meyer*. The conservative treatment of gangrene of the extremities due to thromboangeitis obliterans. Annals of Surgery, II. 1916.
11. *W. Meyer*. Etiology of the thromboangeitis obliterans. Journal of the Americ. Medical Association, 19.X. 1917.
12. *W. Meyer*. New contribution to the etiology of the thromboangeitis obliterans. Medical Record, 13.III. 1920.
13. *Goodman & Gottesman*. Pain and its treatment in thromboangeitis obliterans. New-York Medic. Journ. 1918.
14. *Mac Arthur*. Thromboangeitis obliterans. Surgery clinics, VI. 1920.
15. *Koyano*. Clinical study of 120 cases of thromboangeitis obliterans among Japanese. 1922.
16. *Gilbert et Coury*. La thrombo-angéite oblitérante Bull et mém. soc. méd. de hôp. de Paris 12.V. 1922.
17. *Gilbert et Coury*. Paris méd. 1.VII. 1922.
18. *D. Perla*. An analysis of forty one cases of thromboangeitis obliterans — with a report of case involving the coronaries and the aorta. Surgery, Gynecology and Obstetries № 1, VII, 1925.
19. *E. Telfort & J. Stopford*. Thromboangeitis obliterans The British Medical Journal, XII. 1924.
20. *Ludlow*. Four ceses of thromboangeitis obliterans (corean cases). China Med. Journal 1920.
21. *M. Letulle, J. Marchak et G. Boyer*. La maladie de Buerger La Presse Médicale 15.II.1928.
22. *Jean Heitz*. Thromboangéite oblitérante non syphilitique des Hébreux: maladie de Buerger w „Traité de Path. méd. et de thérap, appl." (Prof. Sergent, Ribadeau Dumas et Babonneix), Appar. circeul. t. II.
23. *Jean Heitz*. La maladie de Buerger. La Pratique médicale française, janvier 1929.
24. *J. Menchaca*. Etude anal. et crit des conditions étiologiques qui président à la maladie de Buerger. Thèse de Paris. 1927.
25. *Ito*. Einige chirurgische Krankheiten welche in Japan häufiger vorkommen als in Europa und umgekehrt. Budapest. 1910.
26. *Whyte*. Thromboangeitis obliterans in China China Med. Journal 1920.
27. *H. Vaquez*. De quelques variétés peu fréquentes d'artérites sténosantes. Le Monde Médical I.V. 1927.
28. *Smith & Patterson*. Brit. Med. J. London 5.II. 1927.
29. *William S. Gottheil*. „Alcoholism" — „The Jewisch Encyclopedia", t. I, 33-4, N. Y. 1901.
30. *Stern H*. The Mortality from Diabetes mellitus in the City of New-York. 1901.
31. *L. Szyfman*. Ueber die Zuckerkrankheit bei Juden, — OZG — Ründschau № 10, 1928.
32. *P. Weber*. The Lancet 1925.
33. *Gemmil*. Atlantic Med. J. January 1926.
34. *M. Gutmann*. Ueber den heutigen Stand der Rasseund krankheitsfrage der Juden. München 1920.
35. *Dr. M. Grzybowski*. Znaczenie odczynu Wassermanna w praktyce lekarskiej. „Wiedza Lekarska", VI, 1929.
36. *René Schrapf*. Sur la maladie de Buerger. La Presse Médicale № 61, 30.VII. 1927.
37. *I. Koniecpolski*. Die Rolle der Rassenfaktors bei den akuten Infektionskrankheiten auf Grund der Statistik. OZE — Rundschau № 10, 1928.
38. *Rabinowitz*. Experiments on infections origin of thromboangeitis obliterans and isolation of the specifie organism from blood stream. Surgery Gynecology and Obstetrics 1923.
39. *L. Rochlin R. Rochlina*. Semejno - amawroticzeskaja idiotia - bolesn Tay - Sachs'a. Woprosy biołogii i patałogii jewrejew, t. II, 1928 Leningrad.
40. *G. Kowarski*. Sześć słuczajew idiotiae amauroticae progressivae familiaris infantilis. Wraczebnaja Gazeta № 17, 1912.
41. *G. Boyen i G. Thibault*. La maladie Léo Buerger. „La Presse Médicale" № 7, 1927.
42. *V. Oppel*. Gangraena arteriotica suprarenalis Wiestnik chirurgii i pogranicznych obłastej t. 1, 1922.
43. Ekaterynosławski Medizinski Zarnał, №№ 7, 8, 1923.
44. Wraczebnoje dieło №№ 10, 12, 15, 1922.
45. *C. Friedländer*. Ueber arteritis obliterans. Zentralblatt für der Med. Wissenschaft, 1876.
46. *Von* Winiwarter. Ueber eine eigentümbliche Form von Endarteritis und Endophlebitis. Archivs für Klin. Chirurgie, t. XXIII, 1879.
47. *Von Manteufel*. Über angio-sklerotische Gangraen. Archiv für Klin. Chirurgie 1891.
48. *Von Manteufel*. Über die Ursachen des Gefässverschlusses bei Gangraen. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 1898.
49. *Von Manteufel*. Über Arteriosklerose und Rheumatismus an der unteren Extremitäten Verhandlung der Deutschen Geselschaft für Chirurgie 1892.
50. *Weiss*. Untersuchungen über die spontane Gangraen. Zentralblatt für Chirurgie, № 10, 1875.
51. *Dutil et Lamy*. Contribution à l'étude de l'artérite oblitérante progressive. Archives de Medicine experimentale 1893.
52. *R. H. Camuset*. Contribution à l'étude de l'artériite dite spontanée. Thèse médicine, Paris, 1902.
53. *Wwedensky*. Über arteritis obliterans und ihre Folgen. Archiv für Klin. Chirurgie 1898.
54. *A. Laveran*. Observations d'endartérite oblitérante avec gangrène des extrémités inférieures. Bulletin de l'Acad. Le Méd. 1894.
55. *François*. Essai sur les gangrènes spontanées Ivol. Mons 1832.
56. *Borchard*. Beiträge für primären Endarteritis obliterans. Deutsche Zeitschrift für Chir. 1897.
57. *Foucaut*. De l'artérite et de la gangrène spontanée. Thèse de Paris 1862.
58. *Fraenkel*. Ueber neurotische Angiosklerose. Wiener klinische Wochenschrift 1896.
59. *Etienne*. Un cas de gangrène spontanée des extremités par endartérite et endophlébite végétantes. Revue médicale de l'Est. 1887.

60. *C. Sternberg.* Endarteritis und Endophlebitis obliterans und ihre Verhältnisse zur spontane Yangraen. Archives für Pathologische Anatomie 1900.
61. *B. W. Bond.* Obliterative arteritis in a boy fourteen years of age. Lancet 19.I. 1895.
62. *Krampf.* Beiträge zur spontane Extremitäten Nekrose und zur Frage der Endarteritis obliterans. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 1922.
63. *Dr. A. Daniel.* La maladie de Buerger est-elle une maladie autonome? Thèse de Paris 1927.
64. *P. Paupert-Ravault.* Formes cliniques des oblitérations arterielles des membres. Thèse médecine. Lyon 1925.
65. *P. Paupert-Ravault.* Les thromboses oblitérantes primitives des artères des membres. Archives francobelges de Chirurgie № 6, 1926.
66. *A. G. Guillaume.* Sur un syndrome constitué par des troubles circulatoires des extremités liés auspasme artériel, des troubles nerveux sympathiques, des troubles menstruels et endrocriniens Bullet et mém. de la soc. méd. des Hôp. de Paris № 8. III. 1926.
67. *A. C. Guillaume.* La maladie de Buerger et l'artérite juvénile ne semblent être qù'une seule et même affection. Bull. et mém. Le soc. Méd. des Hôp. de Paris. Séance du 11.III. 1927.
68. *A. C. Guillaume.* Quelques considérations sur le traitement des artérites oblitérantes et des accidents qu'elles entraînent: douleur, claudication intermittente, troubles trophiques. Bull. méd. № 33, 1926.
69. *Bellerose.* Malad. de Buerger. Gaz. des Hôp. 21. III.1928.
70. *Dickson.* Thrombangeitis obliterans. Brit. Méd. J. 7.II. 25.
71. *Goyena.* Thromboangeitis oblit. La medicina Argent. № 72, Buenos Ryres V.1928.
72. *Jablons.* Thromboangeitis oblit. Internat clin. IX.25.
73. *Jaffé.* Thromboangeitis oblit. Brit. Med. J. 24. I.25.
74. *Gallavardin et Ravault.* Un cas de trombang. oblit. Soc. méd. des Hôp. de Lyon. 5.V.1925.
75. *P. Mornard.* Les artérites juvéniles dites „Maladie de Buerger" La Clinique 1.1928.
76. *Quiny.* Thromboangeitis obliterans. Bruxelle médic. 1927.
77. *Silbert et Samuels.* Thromboang. oblit. The Journ. of the Americ. med. Assoc. II.1928.
78. *Sicard.* Sur la maladie de Buerger. Bull et mém. soc. méd. des Hôp. de Paris 7.IV.27.
79. *Wallich.* Le problème de la thromboangéite oblitérante, dite maladie de Buerger, L. Hôpital VII, 1927.
80. *Troisier et Ravina.* Le citrate de soude intraveineus dans la thromboang. oblitérante Bull. et mém. soc. méd. des hôp de Paris 9.V.24.
81. *Steele.* Intravenous citrate of soda treatment of thromboangeitis obliterans Medical Record 1921.
82. *Kogà.* Zur Therapie der spontaner Gangraen an der Extremitäten. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 1913.
83. *Siebert.* A new method for treatment of thromboangeitis obliterans. Journal of the Americ. Med. Association 1922.
84. *Stetten.* Remarks on conservative treatment of gangrene due to thromboangeitis obliterans. Medical Record 1916.
85. *H. Vaquez i J. Yacoël.* Arterites sténosantes non diabétiques, traitement par l'insuline. La Presse Médicale № 40, 18.V.1927.
86. *Ambard, Boyer et Schmidt.* Traitement de la Thromboangéite oblit. par l'insuline Bull et mém. soc. méd. des hôp. de Paris 5.XI.; 22.XI. 1926.
87. *Lian et Descont.* Presse Médicale 22.X.1924.
88. *Brooks.* Intra arterial injection of sodium iodide. Journal of the American Associations. 1924.
89. *Stulz et Stricker.* Huit observations de surrénalectomie dans l'endartérite oblitérante juvenile et dans la maladie de Buerger. Revue de Chirurgie 3.IV.1927.
90. *Leriche et Michon.* Les gangrènes d'origine arterielle d'après les travaux russes contemporaines. Archives de maladies du coeur XII. 1924.
91. *Leibovici.* Le problème chirurgical de la maladie de Buerger et des gangrènes juvéniles. Paris Médical № 27, 7.VII.28.
92. *Tremolières et Veran.* Syndrome d'oblit. arter. du membre inf. droit, apparu an cours d'une phlébite superficielle et profonde avec embolies pulmonaires. Effet thèrapeutique de l'acetylcholine. Le Bull. Méd. № 44, 1929.
93. *L. Baecke.* Un cas de Maladie de Léo Buerger (thromboangéite oblitérante) traité par l'opothérapie ovarienne Brux. Médical № 35, 26.VI. 1927.

Dr. Goldburt. Thromboangèite oblitérante. Maladie de Bürger. Après une très detaillé et documenté discussion concernant l'entité morbide connu sous le nom de maladie de Bürger, l'auteur presente son cas personnel et discute l'ethiologie, anatomie pathologique et l'aspect clinique de cette maladie. A l'avis d'auteur c'est non le facteur racial, mais les conditions sociales et economiques de la vie de les Juifs qui entrainent la maladie de Bürger. Pour terminer l'auteur decrit les grandes lignes du traitement pharmacologique (citrates, nitrites, insuline, acècoline), l'opotherapie, le traitement physical et chirurgical.

KOFEINA I CIERPIENIA NERKOWE.

Oto niektóre wskazania z literatury naukowej:

NOORDEN u. SALOMON: Handbuch der Ernährungslehre.

Napoje zawierające kofeinę są przy hypertonicznych nerkach niewskazane, tak jak przy wszystkich nadciśnieniach.

BOURQUIN u. LAUCHTON:

Kofeina pobudza komórki nerkowe stale do wzmożonej działalności wydalniczej.

UMBER: Therapie der Gegenwart.

Istnieje możliwość wzmożenia kwasów moczowych przez nadmierne użycie kawy, zawierającej kofeinę.

BACHEM: Pharmakotherapie des praktischen Arztes.

Moczopędne działanie, występujące już przy spożyciu niezbyt silnej kawy, wyraża się bardzo szybko w 0,1 do 0,3 kofeiny.

SCHMIDT: Münchener Medizinische Wochenschrift.

Przy djecie bezpurynowej należy unikać kawy, herbaty i kakao.

KAKIZAWA: Archiv für Hygiene.

Kawa zawierająca kofeinę posiada silne działanie moczopędne. Osobom, które muszą unikać zadrażnienia nerek poleca się spożywanie kawy wolnej od kofeiny.

WESSELHOEFT: Boston Medical and Surgical Journal, 1906, t. 160, str. 608.

Kawa szkodzi ustrojowi i przyczynia się do powstawania miażdżycy naczyń, zwyrodnienia rdzenia mózgowego, zmian sklerotycznych nerek i innych organów, nerwicy serca itd. Wszystkie te szkody w organiźmie wywołuje zawarty w kawie jad.

VINCI, G.: Arch. Ital. di Biol., 1916, t. 61, str. 401.

Dawki kofeiny, stosowane przez dłuższy przeciąg czasu, wywoływały wyraźnie zaznaczone uszkodzenie nabłonka nerkowego.

NORMAND, J.: Grundriss der diätetischen Therapie innerer Krankheiten: Leipzig und Wien. 1926. Zarys lecznictwa djetetycznego chorób wewnętrznych, Lipsk — Wiedeń).

Spożywanie kawy, zawierającej kofeinę jest wzbronione: w nadkwaśności, niewydolności ruchowej, wrzodzie żołądka, niestrawności fermentacyjnej, niestrawności gnilnej, zaparciu, chorobach serca i naczyń, kłębuszkowem zapaleniu nerek, nerczycach, dnie, otłuszczeniu, wychudzeniu, cukrzycy; w niektórych z pośród tych chorób zaleca się picie kawy wolnej od kofeiny, częściowo słodzonej sacharyną.

CHOROBY WEWNĘTRZNE

Na XXI francuskim Kongresie medycyny wewnętrznej, który miał miejsce w Liège od dnia 23-go do 27-go września 1930 r. jednym z głównych tematów kongresu była sprawa leczenia zapomocą insuliny stanów chorobowych poza cukrzycą. Ponieważ jest to sprawa pierwszorzędnej wagi, przeto podaje poniżej streszczenie protokółów Kongresu, ogłoszonych w Presse Médicale Nr. 85, z r. 1930 (przyp. referenta).

Insulinoterapja poza cukrzycą. I. Uwagi ze stanowiska fizjologji o stosowaniu insuliny poza cukrzycą.
(Referent: *J. P. Hoet z Louvain)*.

Hormon trzustkowy nie jest panaceum dla wszystkich chorób i wskazania jego są ściśle określone. Hypoglykemja poinsulinowa jest skutkiem działania insuliny na wątrobę i mięśnie prążkowane. Insulina bowiem wzmaga zawartość wątroby w glykogen i przeciwstawia się glykogenolyzie a ponieważ mięśnie zatrzymują glykogen, przeto zawartość cukru we krwi spada. Glykogen znajdujący się w mięśniach nie zostaje wydzielony do krwi, jak z wątroby, lecz może być tylko zamieniony w kwas mlekowy. z równoczesnem wyzwoleniem energji. Każda hyperglykemja wywołuje wzmożone wydzielanie się insuliny w trzustce i to drogą nerwu błędnego. Z drugiej strony każda hypoglykemja wywołuje podrażnienie nerwu współczulnego z hypersekrecją adrenaliny, która mobilizuje glykogen w wątrobie, przy równoczesnem pojawieniu się innych objawów podrażnienia nerwu współczulnego, jak przyspieszona akcja serca, rozszerzenie źrenic, wzmożone poty i podrażnienie nerwowe. W stanie prawidłowym istnieje zatem równowaga między układem z jednej strony nerwu błędnego i wysepek Langerhansa, z drugiej zaś strony nerwu błędnego i nadnerczy.

Przy stosowaniu insuliny należy unikać zatem hypoglykemji i towarzyszących jej objawów podrażnienia nerwu współczulnego a to drogą równoczesnego stosowania cukru.

Z innych gruczołów dokrewnych pituitryna (wytwór przysadki mózgowej) zmniejsza hypoglykemję insulinową i zarazem ogranicza hyperglykemję adrenalinową. Zastosowanie tej wydzieliny nie jest jednak dotychczas dostatecznie określone. Thyreoidyna wpływa również na regulację cukrową ustroju, wzmagając procesy utleniające i rozpad cukru na obwodzie a zarazem uczulając układ nerwu współczulnego i nadnerczy.

Odpowiednie uwodnienie ustroju jest również niezbędne dla nagromadzenia się cukru w wątrobie. Nagromadzenie się cukru w wątrobie jest jednym ze środków walki przeciwko acetonemji cukrzycowej i niecukrzycowej a zarazem chroni komórkę wątrobową przeciwko zaczynom autolytycznym. Acetonemja kobiet ciężarnych, występująca z uporczywymi wymiotami, jest skutkiem nadczynności przedniego płata przysadki mózgowej. Inne acetonemje spotyka się jako wyraz zaburzeń po zabiegach operacyjnych i po ogólnem znieczuleniu oraz u dzieci. Wskazanie do stosowania insuliny istnieje również w całym szeregu chorób wątroby. Sprawy te są omówione w następnych referatach.

II. Działanie eutroficzne insuliny.
(Referent: *E. Aubertin z Bordeaux)*.

Stosowanie insuliny w niedożywieniu oseskówy nie posiada większego znaczenia, w prawdziwej atrepsji wyniki dodatnie należą do wyjątków. Lepsze wyniki otrzymywano w hypotrepsji, lecz i tu stosowanie insuliny należy przeprowadzić bardzo ostrożnie. Duże natomiast usługi może oddać insulina w okresowych wymiotach z acetonurją, w uporczywej anoreksji i znacznem wychudnięciu. W tym ostatnim stanie chorobowym, zarówno u dzieci, jak i u dorosłych wyniki są bardzo zachęcające. Wyniki przejściowe i dość niestale otrzymywano przy stosowaniu insuliny w następujących stanach: choroby umysłowe, choroba Basedowa, bolesne cierpienia organiczne przewodu pokarmowego, wynędznienie starcze, przewlekłe cierpienia rozmaitych narządów, niegruźlicze zakażenia o przewlekłym przebiegu, brak dodatnich wyników stwierdzono: w charłactwie przy nowotworach złośliwych i nieuleczalnych zakażeniach. W przebiegu gruźlicy stosowanie insuliny było przedmiotem licznych sporów. W każdym razie gruźlica, przebiegająca z gorączką zdaje się stanowić formalną przeciwwskazanie do stosowania insuliny.

Insulina przyspiesza gojenie się, w szczególności zaś bliznowacenie ran, oraz ma leczyć owrzodzenia przewlekłe. Działanie jej jednak jest dość nierówne. Niektórzy autorowie polecają w powyższych przypadkach stosowanie insuliny nie tylko pod postacią wstrzykiwań, ale także miejscowo do okładów i opatrunków. Działanie insuliny zdaje się być szczególnie korzystne u osobników z hyperglykemją.

Wyniki uzyskane w leczeniu owrzodzeń przewodu pokarmowego wydają się wątpliwe.

Co się tyczy mechanizmu działania eutroficznego w stosowaniu insuliny w owrzodzeniach przewlekłych — autor sądzi, że istnieją dwa rodzaje działania. Z jednej strony chodzi tu o działanie bezpośrednio troficzne, z drugiej zaś strony działanie na przemianę węglowodanową. W leczeniu tuczącem insulina zdaje się wpływać zarówno na ośrodki nerwowe, jak i na różne narządy, biorące udział w przemianie materji. W każdym razie przybytek na wadze odnieść należy nie tylko do zatrzymania wody w ustroju, jak chcą

niektórzy autorowie, ale też należy uwzględnić zatrzymanie azotu w ustroju i wytwarzanie tłuszczów.

Wreszcie autor zwraca uwagę, że w sprawie insuliny trudno jest wypowiedzieć już ostatnie słowo, gdyż nie posiadamy jej jeszcze w stanie chemicznie czystym.

III. Insulina w leczeniu schorzeń układu sercowo-naczyniowego.

(Referat: *G. Bickel z Genewy).*

Obok skutecznego działania insuliny na niektóre cierpienia naczyń, pewne obserwacje kliniczne wywołały podejrzenie, że insulina wywiera wpływ bezpośredni i to niekorzystny na m i ę s i e ń s e r c o w y. A mianowicie stwierdzono, że u niektórych chorych, wyleczonych ze śpiączki kwasicowej, w cukrzycy, przy pomocy dużych dawek insuliny — serce tych chorych wykazywało znaczną niedomogę, której nie udawało się usunąć zapomocą żadnego z ogólnie stosowanych leków naczyniowych i sercowych. Autor zwraca uwagę na to, że opinja o szkodliwości insuliny na mięsień sercowy jest mimo to nieuzasadniona. Nie należy bowiem zapominać, że i dawniej już spostrzegano niedomogę mięśnia sercowego w przebiegu śpiączki cukrzycowej. W dobie stosowania insuliny wzrosła niepomiernie liczba wyleczonych ze śpiączki cukrzycowej, nic dziwnego zatem, że pewien odsetek tych chorych ulega niedomodze mięśnia sercowego, o co winić należy jednak nie insulinę, lecz toksyczny wpływ samej śpiączki, przeciwko czemu insulina jest bezskuteczna, badania doświadczalne nad wpływem insuliny na serce wykazują wprawdzie szereg zaburzeń serca, lecz zaburzenia te znikają całkowicie po wprowadzeniu cukru. Niewątpliwie zatem w tych przypadkach winić należy hypoglykemję a nie bezpośrednio wpływ insuliny. Zupełnie podobnie rzecz ma się i u ludzi, gdyż wszelkie zaburzenia wywołane przez insulinę były usunięte po wprowadzeniu glukozy.

Skoro zatem insulina nie wpływa ujemnie na mięsień sercowy, przeto powstaje myśl, czy równoczesne stosowanie insuliny i cukru nie wpłynie raczej korzystnie na działalność serca. Badania wielu autorów wykazały, że w pracującym mięśniu sercowym ma miejsce wybitna przemiana węglowodanów i że dla czynności serca bardzo jest ważny dostateczny dopływ cukru i możność zużytkowania go, badania referenta wykazały nadto, że przemiana węglowodanowa u chorych na choroby serca jest często nieprawidłowa a nadto, że u chorych takich nierzadko spotyka się hypoglykemję na czczo. Z powyższych spostrzeżeń wynikają jasno wskazania do stosowania insuliny i cukru w chorobach serca. *Pick* wykazał, że pod wpływem tego leczenia energja potencjalna serca zostaje zamieniona na energję aktualną. Idąc śladem innych autorów, referent stosował również powyższe leczenie i przekonał się, że w wielu przypadkach niedomogi mięśnia sercowego, opornej na działanie środków nasercowych udało mu się osiągnąć bardzo dobre wyniki. W tym celu stosował 10 do 30 jednostek insuliny na dzień, obok podawania 100 do 200 gr. glukozy drogą doustną lub też 150 do 300 ccm 30%-wego roztworu glukozy drogą dożylną. Przypadki badane przez autora dotyczą wad zastawkowych, zapaleń mięśnia sercowego oraz miażdżycy tętnic wieńcowych serca. Oczywiście leczenie zapomocą insuliny i cukru nie tylko nie wyklucza, ale w niczem nie uszczupla dotychczasowych zabiegów i sposobów leczenia nasercowego.

Liczne też były próby stosowania insuliny w c i e r p i e n i a c h n a c z y ń. Jednem z najdawniejszych doświadczeń były próby stosowania insuliny w nadciśnieniu tętniczem. Obniżenie ciśnienia krwi po zastosowaniu insuliny odnoszono przedewszystkiem do pewnych „zanieczyszczeń" insuliny. „Zanieczyszczenia" te miały być też wytworem trzustki i to naprowadziło *Gley'a* i *Kisthinios'a* do wyodrębnienia swoistego czynnika, obniżającego ciśnienie krwi a powyższy preparat nazwali angioxylem. Preparat ten nie zawiera insuliny a zatem ma obniżać ciśnienie krwi, nie wywołując hypoglykemji. Badania jednak *Villaret'a* i innych wykazały, że nie chodzi tu o swoisty czynnik, obniżający ciśnienie, lecz o mieszaninę znanych ciał chemicznych, które posiadają powyższe działanie a mianowicie o: peptony, histaminę i cholinę, które pozostają przy przetwarzaniu trzustki. Referent skłania się do powyższego zdania, nie mniej jednak sądzi, że insulina może oddać usługi w leczeniu nadciśnienia krwi, wprawdzie nie w sposób bezpośredni, jak to sądzono, lecz drogą swego wpływu na przemianę węglowodanową. W nadciśnieniu tętniczem nierzadko spotykamy hyperglykemję, wywołaną bądźto miażdżycą małych tętniczek trzustki, bądź też stanem skurczowym tych naczyń, które obok naczyń nerek w nadciśnieniu tętniczem najczęściej ulegają zmianom. Działanie eutroficzne insuliny na ściany powyższych naczyń stanowić może według referenta przeszkodę zbyt szybkiemu „starzeniu się" tych naczyń, a zatem może wpłynąć korzystnie na przebieg samego cierpienia.

Powyższe rozumowania naprowadziły referenta na myśl stosowania insuliny w cięższych postaciach miażdżycy tętnic, tem bardziej, że i u starców często spotyka się na czczo hyperglykemję. W tych przypadkach referent stosował insulinę w dawkach 20 do 30 jednostek na dzień. Referent sądzi, że tą drogą udało mu się uzyskać wielokrotnie korzystne wyniki i to nie tylko podmiotowe ale i przedmiotowe. Korzystny wpływ insuliny należy tu raczej odnieść do jej działania eutroficznego oraz do wpływu na przemianę materji, osobliwie zaś cholesteryny, niż do hypoglykemicznego jej działania.

W podobny sposób bardzo korzystnie działa insulina w arteriitis juvenilis, w arteriitis atheromatosa a niekiedy także w tromboangeitis obliterans.

W samoistnej zgorzeli kończyny wpływ insuliny sam dla siebie jest mały, gdyż insulina względnie mało rozszerza naczynia; w tych przypadkach należy raczej stosować acetylocholinę lub zabieg chirurgiczny. Niekiedy jednak połączone działanie acetylocholiny i insuliny daje korzystne wyniki.

W zaczopowaniach tętnic mózgowych u starców referent stosował 20 do 30 jednostek dziennie i sądzi, że insulinoterapja może w tych przypadkach przynieść duże korzyści, choć oczywiście nie zapobiegnie zawsze dalszemu rozwojowi sprawy. Równoczesne stosowanie i innych sposobów leczenia jest bezwarunkowo konieczne.

IV. Wskazania kliniczne do stosowania insuliny poza cukrzycą.

(Referent: *Le Fèvre de Arric z Brukselli).*

W niektórych ciężkich przypadkach stwierdzano po operacjach zespół kwasicowy, wyrażający się obecnością acetonu i kwasu aceto-octowego w moczu oraz obniżeniem zasobu zasad we krwi. W niektórych przypadkach stwierdzano nadto w moczu obecność kwasów aminowych. Jako przyczynę tego zakwaszenia podawano post, czynniki psychiczne, zakażenia i ogólne znieczulenie podczas aktu chirurgicznego. Obecność acetonu dowodzi niewątpliwie zaburzeń w przemianie wątrobowej, inne stany kwasicowe mają naturę bardziej powikłaną. Niewątpliwie wstrząs operacyjny i wstrząs pourazowy mogą być przyczyną powstania zespołu kwasicowego. W tych wszystkich przypadkach wielu autorów otrzymało bardzo korzystne wyniki stosując insulinę razem z glukozą. W tym celu podaje się 20 do 60 jednostek insuliny na dobę, wprowadzając równocześnie 5% do 10% roztwór glukozy w dawkach odpowiadających 3 gr. glukozy na jednostkę insuliny. Leczenie to wpływa bardzo korzystnie na kwasicę oraz wstrzymuje wymioty. W innych przypadkach pooperacyjnych, w których nie stwierdzano stanu zakwaszenia, podawanie insuliny jest bezskuteczne, albowiem chodzi tu o zapaść natury naczyniowej. Wielu autorów stosuje też podawanie insuliny oraz glukozy, jako środki zapobiegające omawianym wyżej zaburzeniom pooperacyjnym. W szczególności dotyczy to chorych, którzy mają być operowani na wątrobie, żołądku lub jelitach. Niewątpliwie w wielu przypadkach, w których nie chodzi o zakwaszenie, współczesne podawanie insuliny i glukozy może okazać się korzystne i może znaleźć odpowiednie uzasadnienie teoretyczne. Referent sądzi jednak, że tego rodzaju rozszerzenie wskazań wydaje się zbyt daleko idące.

Korzystne jest podawanie insuliny i cukru u dzieci cierpiących na okresowe wymioty z acetonurją. W przypadkach niepohamowanych wymiotów u ciężarnych omawiane leczenie daje bardzo dobre wyniki. Jako przyczynę powstawania tych wymiotów podają autorowie stany toksemiczne, połączone z zaburzeniami czynności wątroby, zaburzenia te prowadzą do kwasicy a stan ogólny znacznie się pogarsza wskutek wymiotów. Co się tyczy techniki leczenia tych stanów, to zdaje się, że ilość wprowadzonej glukozy posiada duże znaczenie. W tych przypadkach należy raczej wprowadzać bardzo duże ilości glukozy, najmniej 3 do 5 gr cukru na jednostkę insuliny. Insulinę wstrzykuje się 15 do 30 jednostek na dzień.

Nie ulega wątpliwości, że stosowanie insuliny i glukozy daje bardzo dobre wyniki w znacznej liczbie schorzeń wątroby. W szczególności zaś zaburzenia czynnościowe wątroby, dotyczące przemiany węglowodanów i tłuszczów z zakwaszeniem ustroju oraz zaburzenia przemiany białkowej, połączone z wynędznieniem nadają się do powyższego sposobu leczenia. Podobnie korzystne wyniki otrzymywano w zakaźnych zapaleniach wątroby oraz w ostrych zatruciach. Bardziej wstrzemięźliwie zapatruje się referent na wpływ omawianego leczenia na żółtaczkę i swędzenie skóry w chorobach wątroby i dróg żółciowych. Niektórzy autorowie polecają stosowanie insuliny i glukozy także w przypadkach marskości i guzów w wątrobie. Dawki insuliny wynoszą 5 do 10 jednostek dziennie (w żółtaczce zwykłej) aż do dawek dużych 100 jednostek i więcej w przypadkach ciężkiej niedomogi wątroby, w ciężkich zakażeniach i intoksykacjach. Obok insuliny należy stosować glukozę w ilości raczej większej, niż w innych przypadkach.

W przypadkach choroby Basedowa stosuje się niewielkie dawki insuliny.

W chorobach przysadki mózgowej, w szczególności zaś w moczówce prostej (diabetes insipidus) stosowano insulinę z glukozą, lecz ze zmiennymi wynikami. Podawanie insuliny w tych przypadkach musi być bardzo ostrożne, gdyż można łatwo wywołać zespół hypoglykemiczny. Cukromocz

w przypadkach akromegalji ma podobno łatwo ustępować pod wpływem insuliny.

Niedomoga gruczołów nadnerczy przedstawia bezwzględne przeciwwskazanie do stosowania insuliny.

Insulina ma wstrzymywać krwotoki pochodzenia jajnikowego i sprowadza perjody do stanu prawidłowego.

W ostrych chorobach zakaźnych rzadko spotyka się kwasicę, która nadawałaby się do insulinowego leczenia; natomiast w okresie zdrowienia, postępującego zbyt wolno, czy też znacznego wyniszczenia pochorobowego, insulina znajduje zastosowanie.

W chorobach nerwowych i umysłowych, jak zespół Parkinsona, choroba Thomsena, delirium tremens, stany cyklotoniczne, stosowanie insuliny i cukru dało wyniki zachęcające.

Według metody *Walińskiego* stosuje się insulinę i przetaczanie krwi w niedokrwistości złośliwej.

W nowotworach złośliwych wielu autorów stosowało insulinę, zapomocą której można uzyskać pewne podmiotowe poprawy, oczywiście bez jakiegokolwiek wpływu na sam przebieg choroby.

W dyskusji zabierali głos między innymi:

Feisly: Dla uniknięcia niepożądanych objawów nadwrażliwości autor podaje małe dawki insuliny od 5 jednostek począwszy, na kwadrans przed posiłkiem. W owrzodzeniach żołądka widział korzystne wyniki stosowania insuliny, o ile owrzodzenie znajdowało się w znaczniejszej odległości od odźwiernika.

Chabanier i Lobe-Onel: podkreślają, że w przypadkach acetonemji należy stosować insulinę z odpowiedniemi dawkami glukozy, gdyż hypoglykemja mogłaby raczej wzmóc kwasicę. Co się tyczy narządu krążenia, angioxyl nie obniżał wprawdzie ciśnienia krwi w przypadkach autorów, niewątpliwie jednak szybko usuwał duszność po wysiłkach a nawet wpływał korzystnie na rytmikę serca. Co się tyczy dawek insuliny w leczeniu tuczącem, autorowie stosują odrazu dawki 20, 40 lub więcej jednostek na dobę.

Jaquerod (Leysin): Insulina stosowana u chorych na gruźlicę, w okresie gorączkowym, nie tylko nie wywoływała przybytku na wadze chorych, ale nawet przyspieszała rozwój choroby. W gruźlicy płuc zatem gorączka jest bezwzględnem przeciwwskazaniem do stosowania insuliny, nawet wówczas, gdy gruźlica jest powikłana cukrzycą. Natomiast w przewlekłej gruźlicy płuc, a zwłaszcza po założeniu odmy sztucznej, insulina oddawała bardzo duże usługi w rękach autora.

M. Labbé: W przeciwieństwie do Jaquerod'a, doradza stosowanie insuliny w przypadkach gruźlicy powikłanej cukrzycą. Nie widział też pogorszeń przy stosowaniu insuliny w przebiegu gorączkowym gruźlicy.

Brull: nie widział również ujemnych skutków stosowania insuliny w gruźlicy płuc, nawet u chorych gorączkujących. W chorobie Basedowa insulina także bywa skuteczna.

M. Labbé: poleca gorąco stosowanie insuliny wraz z odpowiednim sposobem odżywiania dla zwalczania wynędznienia. Pod wpływem tego leczenia waga ciała chorych się podnosi, gdyż następuje lepsze wykorzystanie pokarmów, przy nieznacznej tylko poprawie apetytu. W przypadkach niedostatecznej przemiany azotowej insulina działa korzystnie, wpływając na komórki wątrobowe. Co się tyczy wpływu insuliny na układ sercowo-naczyniowy, autor potwierdza wypowiedziane wyżej zdanie, że insulina nie wpływa ujemnie na czynność serca, a jeśli obecnie widuje się więcej chorych, umierających na serce po wyleczeniu ze śpiączki cukrzycowej, to śmierć tę należy tylko przypisać zatruciu śpiączkowemu. Według autora ani insulina ani też wytwory trzustkowe, pozbawione insuliny (angioxyl), nie obniżają ciśnienia tętniczego. W zapaleniach tętnic, pochodzenia cukrzycowego, insulina teoretycznie powinna być bardzo skuteczna przez swój wpływ na cholesterynemję, autor nie obserwował jednak przywrócenia drożności naczyń i wątpi, czy insulina może wpłynąć na rozpuszczenie się złogów cholesteryny w ścianach naczyń. Co się tyczy stosunku między nadczynnością tarczycy i cukrzycą, według autora chodzi tu o zwykłą cukrzycę, do której dołącza się zaburzenie w regulacji węglowodanowej, wskutek bezpośredniego wpływu wydzieliny tarczycy na komórkę wątrobową.

Hoet: zwraca uwagę że choroba Basedowa poprzedza często pojawienie się cukrzycy. Należy to tłumaczyć tem, że nadczynność tarczycy uczula układ nadnerczy i nerwu współczulnego a wątroba tych chorych z większą łatwością mobilizuje glykogen, aniżeli wątroba człowieka zdrowego.

Aubertin: w przeciwieństwie do Labbé'go stwierdzał nieraz polepszenie się łaknienia u chorych pod wpływem insuliny. Dla uzyskania tego skutku, należy wstrzykiwać insulinę na pewien czas przed podaniem węglowodanów.

Joltrain: stosował insulinę w stanach wagotonji i kolloidoklazji, szczególnie zaś w pokrzywce i w dychawicy oskrzelowej; wyniki były niezadawalniające.

Loeper, Lemaire i Degos: otrzymywali bardzo dobre wyniki, stosując insulinę u chorych sercowych. Dawki wynosiły 5 do 10 jednostek insuliny dziennie, oraz 50 gr glukozy. Najłatwiej uzyskiwano poprawę w niemiarowościach serca, nawet w niemiarowości zupełnej, następnie w oligurji a co zatem idzie w znikaniu obrzęków. Dodatnie wyniki autorowie otrzymywali nawet bez stosowania innych środków nasercowych, podkreślają przytem, że insulina wzmacnia działanie środków nasercowych.

Chabanier, Lobo-Onell i Lélu: wstrzykiwali insulinę w mieszaninie oliwy, miryczny i metacholesteryny, chcąc tą drogą utrzymać dłuższe działanie insuliny. Autorowie sądzą, że tą drogą uda się uzyskać łagodniejszy spadek poziomu cukru we krwi oraz dłuższe działanie insuliny a zarazem zmniejszenie dawki insuliny. W badaniach swoich udało im się to uzyskać.

Labbé: próbował również tą drogą utrzymać zwolnione wchłanianie się insuliny, jednakowoż bez skutku.

Przemiana wapnia w ustroju.

Powyższe zagadnienie było również tematem, omawianym szeroko na XXI francuskim kongresie medycyny w Liége w dniach 23 do 27 września 1930 r. Poniższe streszczenie pochodzi ze sprawozdania zjazdowego, ogłoszonego w Presse Médicale № 84, r. 1930 (przyp. referenta).

I. Fizjologja i patologja wapnia.
(Referent: *Brull z Brukselli).*

Rola wapnia w ustroju polega przedewszystkiem na połączeniach jego z kwasem węglowym i fosforowym, które, jako prawie nierozpuszczalne w wodzie, wchodzą w skład przedewszystkiem kości a także i innych tkanek. Nadto wapń posiada, w przeciwieństwie do jodu i potasu, właściwość ustalania w roztworach kolloidowych, przez co zmniejsza przepuszczalność komórek. Wapń wpływa także wzmacniająco na tonus mięśnia sercowego oraz naczyń a także i na przepuszczalność nerek. Ostatnie badania zdają się też na to wskazywać, że wpływ rozmaitych czynników, układu współczulnego, przetworów naparstnicy, naświetlanej ergosteryny, promieni pozafjołkowych — uwydatnia się w ustroju, przy współudziale wapnia zawartego w komórce. Wchłanianie się połączeń wapniowych w przewodzie pokarmowym zależy od kwaśności środowiska, soli żółciowych i witaminy D. Część wapnia wchłoniętego w jelitach cienkich zostaje z powrotem wydzielona w jelicie grubem, inna zaś część wydziela się drogą nerek. Wapń znajdujący się w osoczu krwi przyjmuje trojaką postać. Na ogólną ilość 10 mlgr wapnia w 100 ccm osocza, znajduje się frakcja częściowo zjonizowana, utworzona przez sole wapnia zdolne do dyfuzji (6 do 7 mlgr, z których 2 mlgr jest całkowicie zjonizowane). Druga część (3 do 4 mlgr.) znajduje się w stanie kolloidalnym, w połączeniu z białkiem. Frakcja ta stanowi niejako rezerwę, z której wyzwala się wapń zjonizowany, jaki jedynie jest fizjologicznie czynny. Wreszcie w osoczu znajduje się też frakcja wapnia, zdolnego do dyfuzji, lecz nie zjonizowanego, ale zawartego w jonie złożonym, analogicznym do kompleksu kwasu cytrynowego. Ta ostatnia frakcja wapnia, fizjologicznie nieczynna, jest wydzielana przez nerki.

Z powyższych badań wynika, że mimo prawidłowej zawartości wapnia w osoczu krwi, mogą zachodzić głębokie zaburzenia w przemianie wapniowej a mianowicie w stosunku poszczególnych frakcji wapnia do siebie, zaczem mogą też występować i zaburzenia w ustroju.

II. Przemiana wapniowa u dzieci.
(Referenci: *G. Mouriquand i A. Leulier z Ljonu).*

Na początku referatu zadają sobie pytanie, dlaczego w przebiegu krzywicy wapń nie odkłada się w kości. Istnieją trzy przyczyny powyższych zaburzeń w przemianie wapniowej. Jedną z nich jest brak dostatecznej ilości wapnia i fosforu w pokarmach, drugą niedostateczne wchłanianie się tych pierwiastków z powodu zaburzeń w przewodzie pokarmowym; trzecia przyczyna jest bardziej złożona i w grę wchodzą tu: czynnik gruczołów dokrewnych, w szczególności zaś tarczycy i gruczołów przytarczycznych, następnie zmiany we krwi, jak zmniejszona ilość fosforu we krwi i zakwaszenie, wreszcie czynnik miejscowy a mianowicie zapalenie szpiku kostnego.

W celu zwalczania krzywicy często podajemy sole wapniowe, które jednak według niektórych autorów, mają mieć działanie raczej odwapniające. Wpływ podawania soli fosforowych jest niedowiedziony. Natomiast nie ulega wątpliwości, że opoterapja przytarczyczna wpływa korzystnie na zatrzymanie wapnia w ustroju; opoterapja tarczycowa jest dotychczas niedostatecznie zbadana, podobnie też podawanie gruczołów nadnerczy i adrenaliny.

Prawdziwie wydatnymi czynnikami, zatrzymującymi wapń w ustroju dziecka, są tran i naświetlanie słońcem. Tran zawiera dwa rodzaje witamin a mianowicie witaminę A (przeciwkseroftalmiczną) i witaminę D (przeciwkrzywiczą). Obok światła słonecznego, bardzo korzystne działanie wywierają promienie pozafjołkowe. Szczęśliwy przypadek pozwolił *Hume'owi* i *Smith'owi* w r. 1923, wykryć, że niektóre pokarmy, poddane naświetlaniu, posiadają szczególną właściwość działania przeciwkrzywicowego. Dalsze badania wykazały, że ciałem działającem a zawartem w tych pokarmach jest sterol. Ze wszystkich steroli, zarówno pochodzenia zwierzęcego, jaki i roślinnego, najsilniejszym pod tym względem jest ergosterol. W dużych dawkach ergosterol działa toksycznie. Wszystkie sterole a zatem i ergosterole zawierają prowitaminę D, która pod wpływem naświetlania przechodzi w witaminę D. Pojawiają się zdania, że korzystne działanie promieni pozafjołkowych na

organizm polega również na zamienianiu w ustroju prowitaminy D, zawartej w sterolach skóry, w witaminę D.

W dotychczasowym stanie wiedzy nie znamy dokładnie istoty krzywicy, badania ostatniej doby jednak potwierdzają słuszność dawnych, empirycznych doświadczeń, co do skutecznego działania tranu rybiego i promieni słonecznych.

III. O zawartości wapnia we krwi.

(Referenci: *Mathieu-Pierre Weil i Ch.-O. Guillaumin*).

Autorowie omawiają krytycznie metody określania ilościowego wapnia a następnie podają ścisłe dane, dotyczące zawartości wapnia w osoczu, w surowicy, w ciałkach czerwonych i białych oraz stan fizyko - chemiczny wapnia w osoczu, co po części było już omówione w pierwszym referacie, dotyczącym fizjologji i patologji wapnia. Następnie omawiają zawartość wapnia zależnie od płci, wieku, pór roku i t. p.

Z kolei referenci zastanawiają się nad zapotrzebowaniem ustroju w wapno i dochodzą do wniosku, że to zapotrzebowanie stoi w związku z zawartością ciał białkowych w pokarmach. Człowiek dorosły, wagi około 70 kg., spożywający dziennie 100 gr białka, potrzebuje na dobę 1 gr wapnia. Zwracają też uwagę na to, że mieszkańcy miast, przy swym sposobie odżywiania się, cierpią nieraz na brak dostatecznej ilości wapnia w pokarmach. Kobiety w ciąży, jak i podczas karmienia, potrzebuje znacznie większych ilości wapnia. Badanie poziomu wapnia we krwi nie pozwala na rozstrzygnięcie czy bilans wapniowy ustroju jest zrównoważony, czy nie. W razie bowiem braku dostatecznej ilości wapnia, dla zasadniczych potrzeb ustroju, zostaje mobilizowany wapń kości. Nawet w okresie wynędznienia poziom wapnia dopiero bardzo późno i w bardzo małym stopniu ulega obniżeniu. Podobnie też i przyjmowanie pokarmów nie wpływa na poziom wapnia we krwi. Także i podawanie znacznych ilości wapnia nie zmienia calcemji. Dożylne wstrzyknięcie soli wapnia daje wahania bardzo nieznaczne i przelotne. Dwa rodzaje leków tylko posiadają wpływ na poziom wapnia we krwi: podawanie fosforanów alkalicznych zmniejsza poziom wapnia; podawanie zaś cytrynianów zwiększa nieraz znacznie frakcję wapnia zjonizowanego i zdolnego do ultrafiltracji, nie zmieniając jednak poziomu wapnia całkowitego.

Co się tyczy gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu, to wpływ ich, poza gruczołami przytarczycznymi, nie jest całkiem bezspornie uznawany. Doświadczalnie stwierdzano opóźnienie wzrostu i kostnienia po wycięciu grasicy, natomiast wstrzykiwanie wyciągów z grasicy przyspiesza zrastanie się kości u królików. Stwierdzano też obniżony poziom wapnia we krwi u chorych na akromegalję; rola adrenaliny jest bardzo sporna. Niezgodne są też zdania co do wpływu tarczycy. Sprawę wpływu gruczołów przytarczycznych omawiają referenci bardzo szeroko, zwłaszcza w związku z samoistną tężyczką i doświadczalną tężyczką, wywołaną przez zbytnią wentylację płucną. Niewątpliwym też wydaje się wpływ gruczołów płciowych na poziom wapnia we krwi.

Co się tyczy poziomu wapnia we krwi w stanach chorobowych, autorowie podają, że poziom ten jest prawidłowy we wszystkich postaciach gruźlicy, z wyjątkiem u tych gruźliczych, którzy cierpią na biegunki (obniżony). *Kraus* i *Zondek* bronili tezy, że stosunek wapnia do potasu jest analogiczny do stosunku układu nerwu współczulnego do układu nerwu błędnego. Badania innych autorów w szczególności zaś referentów zupełnie nie potwierdziły tezy, bronionej przez *Krausa* i *Zondeka*.

Również nie stwierdzano wahań zawartości wapnia we krwi w przypadkach, w których spostrzega się wyraźne zwapnienia, względnie złogi wapnia, jak n. p. w miażdżycy tętnic a nawet daje się stwierdzić w tych przypadkach obniżenie poziomu wapnia we krwi. W chorobach stawów, a zwłaszcza w zapaleniach stawów pochodzenia urazowego i zakaźnego, nie stwierdzano wahań poziomu wapnia we krwi. Wyjątkowo też spotykali autorowie hypercalcemję u chorych na dnę, natomiast niewątpliwe obniżenie poziomu wapnia stwierdzano u kobiet w okresie pokwitania, skarżących się na bóle stawowe.

Z. Gorecki.

CHIRURGJA

Uwagi w sprawie techniki operacyjnej w przypadkach ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego, powikłanego rozlanem zapaleniem otrzewnej. (24 observations de péritonite appendiculaire. Etude comparative du traitement et des suites opératoires). Richard i Asselin.

Bull. et Mem. de la Soc. Nat. de Chirurgie, № 26, listopad 1930.

We wszystkich 24 przypadkach, na podstawie których wypowiadają autorowie swoje uwagi, bezpośrednio po operacji chorzy otrzymywali podskórnie surowicę przeciwzgorzelinową, którą zwilżano również sączki, pozostawiane w niektórych przypadkach w czasie operacji w jamie brzusznej. Przepuklinę pooperacyjną spostrzegano wyłącznie po sączkowaniu ropni przywyrostkowych. W czasie zabiegu dokładano wszelkich starań, żeby usunąć wyrostek, za wszelką cenę, pozostawiając go tylko w ostateczności. Kładziono nacisk na dokładne wgłobienie w ścianę kątnicy kikuta wyrostkowego.

Co do sączkowania — kierowano się następującemi wytycznemi: jeśli udało się w czasie operacji usunąć doszczętnie wyrostek i zmienione zgorzelinowo (ewentualnie niepewne) części ściany kątnicy, jelita cienkiego, lub sieci, pozostawianie sączków jest zbędne i szkodliwe ,nawet w tych przypadkach, w których stwierdzono obecność w jamie otrzewnowej płynu ropiastego. Szkodliwość sączkowania wyraża się tu skłonnością do powstawania następowych przetok kałowych i przepuklin pooperacyjnych.

Jednakże powyższy sposób postępowania wymaga od operującego nienagannej techniki, dużego cięcia, któreby umożliwiło dokładne obejrzenie kątnicy i pętli sąsiednich, i pilnego doglądania chorego w okresie pooperacyjnym; czasami wtórnie rozwija się tu rozległe zakażenie powłok brzusznych, które daje wskazanie do rozpuszczenia całej rany do otrzewnej wyłącznie. Reasumując wyżej

powiedziane, autorowie kreślą tu następującą linję postępowania.

W przypadkach ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego, powikłanego rozlanem zapaleniem otrzewnej, po wycięciu wyrostka (z cięcia Mc. Burneya) i przy braku zmian zgorzelinowych w ścianie kątnicy lub krętnicy, usuwa się ropę, przemywa jamę otrzewnową eterem i zaszywa się otrzewną i mięśnie (jednowarstwowo) paroma szwami strunowemi węzełkowemi. Na skórę nakłada się 1 — 2 klamerki (sytuacyjne).

W przypadkach zgorzeli kątnicy lub pętki cienkiej należy założyć worek Mikulicza. Pozostawienie w przypadkach rozlanego zapalenia otrzewnej wyrostka, praktycznie biorąc, przesądza o śmierci chorego. To samo można powiedzieć wogóle o rozlanych zapaleniach otrzewnej, pochodzenia wyrostkowego, trwających powyżej czterech dni; pozostawianie worka Mikulicza nic tu nie pomoże.

W przypadkach zgorzeli kątnicy lub pętli wyrostkowego, czy się uda wyjąć wyrostek, czy nie, pozostawia się w ranie sączek gumowy, osłonięty ze wszystkich stron pasami gazy.

Przyczynek do stłuczenia brzucha, powikłanego pozaotrzewnowem pęknięciem dwunastnicy. (Contusion de l'abdomen. Rupture complète de la 3-e portion du duodenum. Intervention. Gúerison). L a r g e t i L a m a r e.

Bull. et. Mém. de la Soc. Nat. de Chirurgie № 26, listopad 1930.

Autorowie, w związku ze spostrzeganym i operowanym tego rodzaju przypadkiem, wypowiadają uwagi na temat obrazu klinicznego i sposobu operowania pęknięcia pozaotrzewnowego dwunastnicy. Pęknięcia pozaotrzewnowe zdarzają się naogół rzadziej od wewnątrz-otrzewnowych. Najczęstsze ich umiejscowienie — to część zstępująca i pozioma dolna dwunastnicy, ewentualnie kąt przez nie utworzony. Może ulec rozerwaniu i przednia, i tylna ściana dwunastnicy; w obrazie zaś klinicznym — poza typowemi objawami stłuczenia brzucha — napięcie powłok brzusznych w nadbrzuszu na ograniczonej przestrzeni i wymioty krwawe.

W czasie operacji naogół niełatwo jest rozpoznać pozaotrzewnowe pęknięcie dwunastnicy. W jamie otrzewnowej zwykle zmian wyraźnych się nie stwierdza, dopiero dokładne obejrzenie okolicy dwunastnicy umożliwi znalezienie na prawo od kręgosłupa zielonkawo zabarwionego miejsca na otrzewnej ściennej i obecności tutaj gazu pod otrzewną. Zawartość dwunastnicy wylewa się do przestrzeni pozaotrzewnowej, przenika do nasady kreski poprzecznicy i jelit cienkich i nawet może dojść do okolicy talerza biodrowego i pachwiny.

Jeden ze starych i doświadczonych chirurgów zwykł był mawiać, że jeśli u osobnika, który otrzymał silne uderzenie w brzuch, po otwarciu brzucha nie znajdzie się w jamie otrzewnowej gazu ani treści jelitowej, a zato stwierdzi się pozaotrzewnowo wylew krwawy z domieszką żółci i gazu, to można być pewnym obrażenia dwunastnicy *(Winiwarter)*.

Zabieg właściwy polega na nacięciu otrzewnej na dwunastnicy, zaszyciu dziury w jej ścianie i na zespoleniu żołądka z jelitem czczem — ze względu na ewentualne zwężenie dwunastnicy następowe w miejscu jej zeszycia. W przypadkach całkowitego przerwania dwunastnicy zaszywa się każdy z odcinków oddzielnie i zespala się żołądek z jelitem czczem, ewentualnie zespala się koniec dogłowowy dwunastnicy (pęknięcia końcowego jej odcinka) z jelitem czczem.

Leczenie ropni płucnych zapomocą bronchoskopji. (La méthode bronchoscopique dans le traitement des abscès du poumon). L é o n - K i n d b e r g i S o u l a s.

La Presse Méd. № 944, listopad 1930.

Etjologja, obraz kliniczny i rokowanie w przypadkach ropnia płuca bywają tak różnorodne, że i w zakresie ich leczenia panowała dotychczas zupełna rozbieżność pojęć. Dopiero w ostatnich latach ustalono pewne wytyczne, któremi należy się tutaj kierować przy wyborze odpowiedniej metody leczniczej. Rozróżniamy r o p n i e o s t r e, trwające do kilku tygodni (w których samoistne wyleczenie spotyka się w 20—25%), i r o p n i e p r z e w l e k ł e, w z g l ę d n i e n a w r o t o w e.

W przypadkach ropni ostrych wskazane jest narazie postępowanie wyczekujące, nie dłużej jednak, jak 8 tygodni, poczem należy myśleć o operacji. W ropniach przewlekłych odrazu będzie wskazaną operacja. Wszelkie leczenie swoiste i metody pośrednie, jak odma sztuczna (pneumothorax) nie prowadzą tutaj naogół do celu.

Zastosowana na większą skalę po raz pierwszy w Ameryce, bronchoskopja wprowadziła przewrót w leczeniu ropni płucnych. W przypadkach ostrych umożliwia ona dokładniejsze rozpoznanie cierpienia (zwłaszcza bakterjologiczne) i sprowadza znaczną poprawę miejscową (aspirowanie ropy, zmniejszenie stanu zapalnego oskrzeli) i ogólną. Ze względu na zupełną nieszkodliwość zabiegu bronchoskopję można stosować nawet u chorych, znajdujących się w ciężkim stanie.

W pewnej liczbie przypadków można uzyskać na tej drodze wyleczenie zupełne, względnie trwałą poprawę.

W ropniach przewlekłych, zastarzałych bronchoskopja (wraz z aspirowaniem ropy i wprowadzaniem odpowiednich leków), daje znaczną poprawę, aczkolwiek przejściową, i stanowi w ten sposób dobre przygotowanie chorego do operacji. Chorym zaś, którzy dla pewnych względów ogólnych — lekarskich lub osobistych nie mogą być poddani operacji, zabezpiecza zupełnie znośne bytowanie.

Zaznaczyć tu jeszcze należy, że — co do umiejscowienia — ropnie powierzchowne, podopłucnowe lepiej się nadają do leczenia operacyjnego, ropnie zaś przywnękowe, do których dostęp operacyjny jest tak utrudniony i niebezpieczny dla chorego — raczej do leczenia bronchoskopowego. Co do rodzaju drobnoustrojów — ropnie gronkowcowe i paciorkowcowe poddają się leczeniu bronchoskopowemu, ropnie zaś gnilne wymagają koniecznie zabiegu operacyjnego.

Współczesne poglądy na leczenie i profilaktykę tężca. (Comment faut - il comprendre actuellement le traitement et la prophylaxie du tétanos?).

La Presse Méd. № 95, listopad 1930.

W leczeniu tężca największy nacisk należy położyć na wczesne stosowanie dużych dawek surowicy przeciwtężcowej. Schemat stosowania tego leczenia wyglądałby w sposób następujący:

I. Przypadki lekkie. Wstrzykiwania podskórne surowicy w ilości 50—100 cm^3 dziennie. Usunięcie (excisio), względnie oczyszczenie ogniska pierwotnego. Podawanie doustne, lub w lawatywkach 3—6 gr. chloralu dziennie.

II. Przypadki ciężkie, w których udaje się całkowicie wyciąć ognisko pierwotne. Wstrzykiwania surowicy podskórne i dordzeniowe, w ogólnej ilości dziennej 100—150 cm^3. Przed wstrzyknięciem do rdzenia — narkoza chloroformowa lub wstrzyknięcie dożylne somnifenu (2—6 cm^3). Poza tem — chloral, środki nasercowe. W razie rozległych kurczów — wstrzykiwania wielokrotne 25% rozczynu siarczanu magnezu w ilości 90 cm^3 na dawkę, lub też raz dziennie 10 cm^3 10% rozczynu dordzeniowo.

III. Przypadki ciężkie, w których ognisko pierwotne jest nieznane, lub niedostępne (trzewa). Surowica podskórnie lub domięśniowo w ilości 200 cm^3 dziennie, a niezależnie od tego — dordzeniowo 30—50 cm^3. Chloral, siarczan magnezu, środki nasercowe.

Profilaktyka. Dotychczas stosowano w celach profilaktycznych wyłącznie surowicę przeciwtężcową w ilości 10 cm^3 na dawkę. Jednakże jej działanie jest krótkotrwałe (10—20 dni) i często zachodzi konieczność powtórzenia wstrzyknięcia po 8 dniach. Zdarzają się nawet przypadki późnego wystąpienia tężca, pomimo uprzedniego zastosowania wstrzykiwań profilaktycznych surowicy swoistej. A ponieważ pałeczki tężca mogą przebywać miesiącami w ranie nawet zupełnie zagojonej, zachowując swą żywotność, więc właściwie chory taki, pomimo zastosowania ochronnego surowicy, stale jest pod groźbą rozwinięcia się tężca.

Stosowanie w celach profilaktycznych tak zwanej anatoksyny tężcowej (szczepionki osłabionej w swem działaniu) nie ma powyższych cech ujemnych, gdyż daje odporność czynną, pewną i trwałą. Ale ponieważ odporność ta rozwija się względnie powoli, więc zwykle wstrzykuje się jednocześnie z anatoksyną i surowicą przeciwtężcową. Dawki anatoksyny są jednakowe dla dzieci i dorosłych. Za pierwszym razem wstrzykuje się podskórnie 1 cm^3 anatoksymy (wyrabianej przez Instytut Pasteura) i jednocześnie — w inne miejsce — 10 cm^3 surowicy swoistej; po 8 dniach — znowuż 10 cm^3 surowicy swoistej; po 8 dniach — znowuż 10 cm^3 surowicy; w miesiąc po pierwszej dawce anatoksyny — druga dawka w ilości 1,5 cm^3; wreszcie w 2 tygodnie później — trzecia dawka 1,5 cm^3. Działania ubocznego tych szczepień nie zauważono.

Leczenie gruźlicy pęcherza moczowego naiskrzaniem zapomocą prądów elektrycznych o dużej częstotliwości. (Les courants de haute fréquence dans le traitement des tuberculoses vésicales après la néphrectomie). Costesco.

Journ. d'Urologie XXX — № 3, wrzesień 1930.

Leczenie naiskrzaniem (étincellage), wprowadzone poczatkowo w celu wywoływania martwicy nowotworów pęcherza moczowego, zaczęto stosować w ostatnich dziesiątkach lat w przypadkach gruźlicy pęcherza, utrzymującej się, pomimo wycięcia odpowiedniej nerki (umiejscowienie punktu wyjścia gruźlicy w narządach płciowych, zdarza się naogół bardzo rzadko, wszystkiego w 5%). Przyczyną ciągłego zakażania śluzówki pęcherza w tych razach bywa zwykle zmieniony gruźliczo kikut moczowodu, dopóki nie ulegnie samoistnemu wygojeniu.

Samo naiskrzanie przeprowadza się w sposób następujący:

Znieczulenie śluzówki pęcherza 4% kokainą, lub znieczulenie ogólne (eter), względnie lędźwiowe. Naiskrzanie wykonuje się na drodze endoskopowej, stosując iskry krótkie i ciepłe, a nie dotykając elektrodą ściany pęcherza, co mogłoby spowodować głęboką jej martwicę, a nawet przedziurawienie. To ostatnie dotyczy w pierwszym rzędzie okolicy moczowodu chorego, gdzie łatwo uzyskać można głębokie obumarcie tkanek z następowym krwotokiem śmiertelnym z naczyń biodrowych. Zwykle wystarcza jedno naiskrzenie, rzadziej — w przypadkach bardzo rozległych zmian swoistych w pęcherzu — zachodzi potrzeba parokrotnego jego powtórzenia, zawsze w odstępach conajmniej 15-dniowych. Wygojenie owrzodzeń następuje dopiero po 4 tygodniach, ale dolegliwości podmiotowe ulegają ogromnej poprawie już zaraz po zabiegu; dotyczy to w pierwszym rzędzie bólu i częstego oddawania moczu; pojemność pęcherza również zwiększa się wyraźnie.

Naogół można powiedzieć, że w pewnej liczbie przypadków otrzymano zupełne i szybkie wyleczenie, w innych — dużą poprawę. Jednakże należy tu zaznaczyć, że w tych przypadkach, w których przyczyną utrzymywania się dolegliwości pęcherzowych po wycięciu nerki jest wtórne (nieswoiste) zakażenie śluzówki pęcherza na tle starych zmian gruźliczych (objawy rozlanego nieżytu pęcherza, bez zmian ogniskowych), lepsze od naiskrzania wyniki daje przemywanie pęcherza roztworem lapisu 1 : 1000 lub roztworem Hydrarg. oxycyanatum.

Jednoczesne stłuczenie śledziony i nerki lewej. (Les traumatismes associés de la rate et du rein gauche). Goinard.

Journ. de Chirurgie, XXXVI — № 3, wrzesień 1930.

Są to naogół przypadki rzadkie, jednakże ze względu na trudności rozpoznawcze i trudności co do wyboru odpowiedniego leczenia, zasługują na specjalne omówienie.

Przyczyną jednoczesnego obrażenia śledziony i nerki lewej jest zwykle silny uraz, trafiający tę okolicę, a zwłaszcza: zgniecenie tułowia w kierunku przednio-tylnym lub poprzecznym i przejechanie przez koło od wozu okolicy dolnych żeber.

Do objawów klinicznych należą: k r w i o m o c z (czasami brak go jest), k r w i a k o k o l i c y n e r k i l e w e j (występuje niestale), o b r o n a m i ę ś n i o w a b r z u c h a p o s t r o n i e l e w e j i s t ł u m i e n i e w t e m m i e j s c u o d g ł o s u o p u k o w e g o (te dwa ostatnie objawy również nie zawsze występują). Najważniejszym jednak objawem będzie c i ę ż k i s t a n o g ó l n y c h o r e g o (zapaść sercowa, duszność, wybitna bladość, ochłodzenie skóry), który nie odpowiadałby wyłącznemu obrażeniu nerki i który nasuwa podejrzenie jednoczesnego uszkodzenia śledziony.

Jeśli się rozpoznawało przed operacją wyłączne obrażenie śledziony, to po otwarciu brzucha należy zawsze zrewidować dokładnie okolicę nerki lewej (pęknięcia otrzewnej ściennej, krwiak). Jeśli zaś rozpoznano tylko obrażenie nerki i przystąpiono do operacji z cięcia lędźwiowego, to w czasie zabiegu dobrze jest naciąć nieco otrzewnę, żeby zbadać śledzionę palcem, ewentualnie nawet obejrzeć ją dokładnie.

L e c z e n i e. Każde uszkodzenie śledziony, od zwykłego pęknięcia do zupełnego jej zmiażdżenia, daje wskazanie do jej wycięcia. Inaczej się ta rzecz przedstawia w odniesieniu do nerki; tu trzeba indywidualizować, a drobne uszkodzenie nerki można pozostawić, nie ruszając. Niektórzy autorowie śledzionę wycinają z cięcia brzusznego, a dla wyjęcia nerki robią drugie cięcie w okolicy lędźwiowej. Większość jednak stosuje do tego celu tylko jedno cięcie, z którego wyjmuje i śledzionę, i nerkę lewą — jest to p o ś r o d k o w e c i ę c i e b r z u c h a, ewentualnie uzupełnione dodatkowem cięciem poprzecznem, lub skośnem w lewem podżebrzu. Po wycięciu śledziony i skontrolowaniu innych narządów jamy brzusznej, co do ewentualnych obrażeń, zaszywa się otrzewnę doszczętnie i po tem dopiero odwarstwia się ją od ściany brzusznej, drążąc do tyłu w kierunku nerki. Po jej wyjęciu, pozostawione w łożysku nerki sączki wyprowadza się nazewnątrz w najbardziej do tyłu zwróconym kącie rany.

Przednie i przednio-boczne cięcie tkanek miękkich w przypadkach szycia trzonu kości udowej. (Les voies d'accès antérieure et antéro-externe pour l'ostéosynthèse de la diaphyse fémorale). P a r c e l i e r i C h e n u t.

Journ. de Chirurgie XXXVI — Nr. 4, październik 1930.

Na wstępie zaznaczyć należy, że operację szycia kości najlepiej jest wykonać w 4—5 dni po złamaniu. Obecność najmniejszej chociażby rany tłuczonej w pobliżu złamania jest bezwzględnem przeciwskazaniem do operacji; brzegi rany takiej należy wyciąć w zdrowych tkankach i następnie zeszyć, a samo szycie kości trzeba w tych razach odłożyć na 15—20 dni — do czasu zupełnego zabliźnienia się rany.

Najczęściej stosowanem dotychczas było c i ę c i e z e w n ę t r z n e, drążące w głąb poprzez brzusiec boczny (vastus externus), a następnie — pośrodkowy (vastus intermedius) mięśnia czworogłowego uda. Ma ono jednak następujące wady: konieczność rozległego przecinania w kierunku poprzecznym włókien mięsnych, obfite krwawienie i w związku z tem długo trwające jego tamowanie, niezbyt dogodny dostęp do kości — przynajmniej jeśli chodzi o szycie zapomocą blaszki.

Dogodniejszem od poprzedniego jest c i ę c i e p r z e d n i e, pośrodkowe (na przedniej powierzchni uda), rozpoczynające się na 2 palce poprzeczne powyżej podstawy rzepki i idące w górę ściśle po linji środkowej. Po przecięciu powięzi szerokiej uda nacina się mięsień prosty uda i, następnie, leżący pod nim brzusiec pośredni mięśnia czworogłowego. Dostęp do kości jest otwarty z trzech stron — z przyśrodkowej, przedniej i bocznej, co umożliwia dokładne obejrzenie ogniska złamania i dowolny wybór miejsca, w którem ma być umocowana blaszka (powierzchnia przyśrodkowa lub boczna kości).

Najmniej obrażającem jednak cięciem, a dającem równie wygodny dostęp do kości, jak poprzednie, jest c i ę c i e p r z e d n i o - z e w n ę t r z n e; pozwala ono na przeniknięcie w głąb m i ę d z y mięsień prosty i brzusiec boczny mięśnia czworogłowego, leżący pod niemi brzusiec pośrodkowy przecina się w linji środkowej.

Przy tych dwu ostatnich cięciach napotykamy stale w górnym kącie rany pęczek naczyniowo-nerwowy, biegnący wdół i do boku, w kierunku brzuśćca zewnętrznego mięśnia czworogłowego. Pęczek ten należy odsunąć hakiem ku górze, możliwie nie przecinając go.

Tak zwane pourazowe schorzenie kręgosłupa, czyli choroba Kümmel-Verneuil. (Spondylite traumatique - maladie Kümmel - Verneuil). F r o e l i c h i M o u c h e t.

Journ. de Chriurgie XXXVI — № 4, październik 1930.

Dla schorzenia tego, opisanego poraz pierwszy przez Kümmla w 1891 roku, są charakterystyczne następujące 3 objawy: a) niezbyt silny uraz pierwotny, b) okres pozornego zupełnego zdrowia i — wreszcie — c) późne, nasilające się zniekształcenie kręgosłupa (kyphosis, lordosis), któremu towarzyszy wystąpienie bólów typu korzonkowego.

P a t o g e n e z a. Istotą schorzenia są złamania poszczególnych beleczek kostnych istoty gąbczastej trzonów kręgowych, wybroczyny krwawe wewnątrz nich, pęknięcia, całkowite złamania trzonów i — wreszcie — pierwotne obrażenia pierścieni międzykręgowych. Zmiany te powstają w następstwie urazu kręgosłupa (nadmierne zgięcie do tyłu lub do przodu), dotychczas zupełnie zdrowego. W późnym okresie choroby powstaje zniekształcenie kręgosłupa w kształcie wygięcia kątowego do tyłu (kphosis), oraz wyrośla kostne kręgów chorych.

O b r a z k l i n i c z n y. Wiek 25—45 lat. Początkowy uraz bywa często niewielki. Zwykłe umiejscowienie zmian chorobowych: lędźwiowa i lędźwiowo-piersiowa część kręgosłupa. Przebieg choroby można podzielić na trzy okresy.

I. o k r e s. Bezpośrednio po urazie zjawiają się bóle kręgosłupa, klatki piersiowej i kończyn dolnych, bóle o typie neuralgicznym; jednocześnie może wystąpić napięcie mięśni grzbietu, bolesność uciskowa niektórych wyrostków kolczystych i niewielkie ograniczenie ruchomości kręgosłupa. W ciągu paru dni objawy te znikają bez śladu. Zdjęcie

rentgenowskie nie wykazuje w tym okresie zwykle żadnych zmian.

II okres — pozornego, zupełnego zdrowia, trwający parę miesięcy — do roku. Conajwyżej chory może odczuwać pewną obolałość danej okolicy kręgosłupa (gościec!).

III. okres. Cechuje się nawrotem bólów neuralgicznych, drętwieniem i mrowieniem kończyn dolnych, czasami osłabieniem w nich siły mięśniowej i — wreszcie — wygięciem kątowem lub łukowatem kręgosłupa do tyłu, a częściowo i wygięciem do boku. Bóle zaczynają się powoli, stopniowo, lub też odrazu osiągają duże nasilenie — zwykle po jakimś większym wysiłku fizycznym. Kręgi zniekształcone są bolesne przy ucisku, a ruchy kręgosłupa są wyraźnie ograniczone. Okres ten trwa koło 2 lat i kończy się zwykle wyzdrowieniem, ale zniekształcenie kręgosłupa — o ile chory nie był właściwie leczony — utrwala się i pozostaje na stałe.

Schorzenie to zmylić można z gruźlicą kręgosłupa, od której się różni: brakiem zmian ze strony krążków międzykręgowych, zachowaniem prawidłowej budowy i prawidłowych zarysów trzonów kręgowych, obecnością uwapnień i wyrośli kostnych, brakiem ubytków kostnych, odwapnień i ropni opadowych.

Leczenie. Po każdym znaczniejszym urazie kręgosłupa, zwłaszcza jeśli zdjęcie rentgenowskie wykazało pewne zmiany, wskazane jest przetrzymanie chorego w łóżku (w pozycji leżącej na brzuchu, lub na plecach) do 8—9tygodni. Ewentualnie można mu zalecić do chodzenia gorset ortopedyczny, kierując się tutaj danemi rentgenowskiemi. Długotrwały okres unieruchomienia można skrócić przez wykonanie operacji Albee'ego.

Zupełne wyleczenie następuje dopiero po 1—2 latach. Pozostałe na stałe ograniczenie sprawności fizycznej wynosi zwykle 15—50%.

Wylew krwawy do przestrzeni pozażołądkowej, pochodzenia rzekomo pourazowego. Po dwu latach — rozsiany rak otrzewnej. (Hématome de l'arrière-cavité des épiploons dont l'origine est en apparence traumatique. Gúerison opératoire. Reprise du travail. Mort deux ans après d'un syndrome péritonéal étiqueté néoplasme généralisé). Bachy.

Bull. et mém. de la Soc. Nat. de Chirurgie № 30, listopad 1930.

Historja tego ciekawego pod względem rozpoznawczym przypadku przedstawia się w sposób następujący. Chory przy podnoszeniu z ziemi dużego ciężaru uczuł nagle gwałtowny ból w nadbrzuszu i wystąpiły mdłości. Zaraz po tem został przewieziony do szpitala, gdzie stwierdzono ciężki stan ogólny chorego i obecność obrzmienia półkulistego w nadbrzuszu, nieco więcej ku stronie prawej, które powoli ale stale powiększało się. Stan ogólny i miejscowy to poprawiał się, to pogarszał znowu tak, że dopiero po 5 tygodniach zdecydowano poddać chorego operacji. Cięcie skóry wzdłuż zewnętrznego brzegu prawego mięśnia prostego, u góry przedłużone nieco ku wewnątrz równolegle do łuku żebrowego. Po przecięciu otrzewnej stwierdzono obecność dużego krwiaka w okolicy torby sieciowej (bursa omentalis), który wypychał do przodu i napinał sieć mniejszą (lig. hepato-gastricum i lig. hepato-duodenale); żołądek wraz z poprzecznicą były przemieszczone nalewo. Nacięto sieć mniejszą, usunięto z jamy krwiaka, liczne nawpółzorganizowane skrzepy i starą krew płynną, wreszcie obejrzano jego ściany — ze strony trzustki nic szczególnego nie zauważono, świeżego krwawienia nigdzie nie było, nigdzie śladu nowotworu ani też martwicy tłuszczowej (steatonecrosis). Do jamy krwiaka wprowadzono sączki gazowe i brzuch poza tem zaszyto. Po miesiącu chory się wypisał ze szpitala jako zagojony, a po 2 miesiącach wrócił do swej uprzedniej pracy zawodowej. Przez 2 lata czuł się zupełnie zdrowym, po tem zaczął chudnąć, wystąpiły zaburzenia w trawieniu, rozwinęło się charłactwo, wreszcie chory udał się do szpitala, gdzie rozpoznano rozsianego raka otrzewnej. Wkrótce chory zmarł, sekcja zwłok nie była wykonana.

W przypadku tym rola urazu, jako przyczyny wywołującej wydaje się być mniej niż prawdopodobną. Raczej możnaby tu myśleć o jakim nowotworze złośliwym.

W dyskusji, *Mauclaire* podaje spostrzegany przez siebie w swoim czasie przypadek, analogiczny do poprzedniego, w którym podczas operacji znaleziono olbrzymi krwiak torby sieciowej; jednakże tutaj, po wybraniu wszystkich skrzepów, stwierdzono obecność niewątpliwego raka trzonu trzustki. Jamę krwiaka sączkowano poprzez wiązadło żołądkowo-okrężnicze (lig. gastrocolicum). Chory ten zmarł po miesiącu wskutek charłactwa.

M. Czyżewski.

CHOROBY SKÓRNE I WENERYCZNE

Owrzodzenie niesztowicowe żołędzi, przebiegające z dymienicą pachwinową. (Chancre ecthymateux du gland avec bubon inguinal. Etiologie ecthymateuse possible de certaines ulcerations genitales adenogenes cryptogenetiques). G. Milian, L. Michaux.

Revue Fr. de Dermat. et de Vénér. 1930, № 3.

U 39-letniego mężczyzny, wykazującego znamiona wszawicy i obecność niesztowic na kończynach dolnych, pojawiło się owrzodzenie na prąciu a w 2 tygodnie później w lewej pachwinie bolesny guz, na którym stopniowo skóra ulegała coraz silniejszemu zaczerwienieniu, a wkońcu na szczycie guza otworzyła się mała przetoka, przez którą wydostawała się nazewnątrz ropa. Owrzodzenie było owalne, małe, o brzegach cokolwiek wyniosłych, o podstawie miękkiej, mało bolesne. Odczyn Was. ujemny. W wydzielinie z owrzodzenia brak prątków Ducrey'a, natomiast liczne gronkowce i mniej liczne pneumokoki. Autoinokulacja ujemna. Powyższe dane, jako też obecność niesztowic na kończynach dolnych i szybkie zagojenie się owrzodzenia na prąciu i ustąpienie guza w pachwinie po zastosowaniu zwykłych okładów skłoniły autora do rozpoznania niesztowicowego owrzodzenia prącia. Przypadki takie, aczkolwiek nieliczne, są znane i szereg autorów zgadza się z sobą, twierdząc, że niesztowice mogą naśladować owrzodzenia miękkie. Możliwe, że niektóre dymienice, rozpoznawane najczęściej przez wykluczenie jako schorzenie Nicolas-Favre, wywołane bywają przez ta-

kie właśnie niezauważone owrzodzenie o charakterze niesztowic.

Rozsiana wysypka grudkowa w przebiegu ostrego gośćca stawowego. (Eruption papulese disseminée survenue au cours d'un rhumatisme articulaire aigu. Tuberculides papuleuses). G. M i l i a n, G. G a r n i e r.
Revue Fr. de Dermat. et de Vénér. 1930, № 3.

U 17-letniej dziewczyny wystąpiły objawy ostrego gośćca stawowego. Równocześnie istniała angina. Pomimo podawania natrium salicylicum doustnie i dożylnie ciepłota utrzymywała się około 38° przez 2 tygodnie. Wkrótce stwierdzono i r i t i s i szmery systoliczne w sercu. Wszystkie te objawy rozpoznano jako reumatyczne. W 10 dni od czasu, kiedy podano natrium salicyl. pojawiła się obfita wysypka grudkowa na całem ciele. Grudki były wielkości główki szpilki do grochu, niektóre zlewające się, barwy brunatno-czerwonej, niektóre wyraźnie żółtawe, jakgdyby przeświecające, czasem pokryte łuseczką, nacieczone, dosyć miękkie. Znaczna ich ilość wykazywała zagłębienie w części środkowej. Rozpoznanie wahało się pomiędzy kiłą grudkową, molluscum contag. i lichen planus atypicus, a dopiero po badaniu histologicznem wyciętego skrawka — rozpoznano rozsianą grudkową wysypkę gruźliczą. Chorą leczono naświetlaniami lampą kwarcową. Wysypka ustępowała powoli w ciągu 1½ roku, pozostawiając silnie pigmentowane plamy. Możliwe, twierdzi autor, że zmiany stawowe były również pochodzenia gruźliczego lub gościec stawowy był bodźcem do rozsiania się zmian gruźliczych.

W sprawie kilaków. (Belles gommes). G. B e l g o d è r e.
Annales des Malad. Vénér. 1930 № 6.

Kilaki spotyka się coraz rzadziej. Opisywanie ich jest więc zawsze rzeczą ciekawą i pożyteczną, gdyż przez to unika się błędów w ich rozpoznawaniu.

Mężczyzna l. 46, żonaty od 14 lat (u żony trzy ciąże donoszone) nie wie nic o zakażeniu kiłowem, zgłasza się do lekarza z powodu obecności guza w okolicy mostka. Lekarz ów rozpoznaje ropień, nacina guz, poczem powstaje duże owrzodzenie, które się wcale nie chce goić. Ponowne badanie chorego w 11 miesięcy później wykazuje oprócz owrzodzenia w okolicy mostka, obecność nowego guza w okolicy kąta żuchwy, który uległ spontanicznie owrzodzeniu, okostnowe zmiany na obu obojczykach i na lewej kości ramieniowej. Odczyn Wass. silnie dodatni. U żony chorego nie stwierdza się ani klinicznych, ani serologicznych zmian kiłowych. Z trojga dzieci, dwoje jest podejrzanych o kiłę wrodzoną, jedno zdrowe. Leczenie chorego przeciwkiłowe usunęło guzy.

Korzystny wpływ ołowiu w leczeniu owrzodziałych nabłoniaków. (De l'action favorable du plomb dans les cancers ulcérés). E. D u r o u x.
Bull Méd. 1930 № 24.

Od szeregu lat stosuje autor w leczeniu miejscowem nabłoniaków maść o następującym składzie: Bism. subn. Plumb. acet. aà 4,0, Vasel 80,0, Lanol 20,0. W przypadkach, w których są znaczne bóle, dodaje do maści 0,05 cocain chl. Maść ta nadaje się szczególnie do stosowania w przypadkach nabłoniaków owrzodziałych po leczeniu Roentg. lub radem.

Wodne zawiesiny bizmutu w leczeniu przeciwkiłowem. (Le bismuth-métal en suspension aqueuse dans le traitement antisyphilitique). G a l l i o t.
Bull. et Mem. de la Soc. de Méd. de Paris. 1930, № 11.

Początkowo uważano za najlepsze nierozpuszczalne sole bizmutu. Obecnie autor stawia wyżej w lecznictwie kiły sole rozpuszczalne. Sole bizmutu rozpuszczalne w oliwie z powodu niskiej zawartości bizmutu powinny być, zdaniem autora, zarzucone. Wodne natomiast rostwory o dużej zawartości bizmutu (0.08 bi. w 1 cm³.) są dobrze znoszone, niebolesne, pozwalają na ich dłuższe stosowanie.

Dychawica a kiła. (Asthme et Syphilis). H. D u f o u r.
Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris, 1930, № 20.

Autor obserwował 37 przypadków dychawicy, z których w 17-u nie można było znaleść żadnego związku schorzenia z kiłą, u pozostałych istniała kiła wrodzona lub nabyta przed pojawieniem się astmy. Leczenie specyficzne tych 20 przypadków przeważnie usuwało ataki duszności lub poprawiało stan chorych. Zdaniem autora, kiła często jest przyczyną astmy na skutek zaatakowania nerwu błędnego, przyczem same ataki wywołują zwykle zewnętrzne czynniki (pył, wyziewy i t. p.). *Milian* podziela całkowicie zapatrywania autora, lecz jako przyczynę przypuszcza także kiłowe schorzenie przewodu pokarmowego, ostrzega przed podawaniem w tych przypadkach novarsenobenzolu, który to lek jest trucizną systemu eurokrinosympatycznego. Szereg autorów, jak *Bezançon, Pasteur, Vallery-Radot* i inni twierdzą, że kiła wyjątkowo tylko wywołuje astmę.

Grypa i odczyny skórno-śluzówkowe. (Grippe et réactions cutanéo-muqueuses). L. L o r t a t - J a c o b, S o l e n t e.
Prèsse Méd. 1930, № 61.

Zmiany ze strony skóry i błon śluzowych, powstające w przebiegu grypy dzieli autor na 2 grupy: jedne względnie częste, mniej ważne, nie będące w bezpośredniej zależności z samem zakażeniem, drugie rzadsze, trudne do rozpoznania i wytłumaczenia, mogące dać powód do poważnych pomyłek rozpoznawczych. Wyłysienie grypowe, występujące już pod koniec choroby lub po przebyciu grypy może być powodem wielu pomyłek w rozpoznaniu, a rokowanie co do porostu włosów nie powinno być wcale tak korzystne, jak to powszechnie się przypuszcza. Zmiany języka, język „obłożony" jest skutkiem złego złuszczania się powierzchownych warstw nabłonka, co jest następstwem toksycznej impregnacji brodawek błony śluzowej języka. Poty w przebiegu grypy mogą być niekiedy tak silne, że są główną dolegliwością

chorego i mogą powodować powstanie zmian na skórze, potówek (sudamina). W tych przypadkach równocześnie z wybitnem zaatakowaniem systemu wydzielniczego skóry zostaje zaatakowany i system wazomotoryczny. Zdarza się to najczęściej u osobników młodych, silnych. Okresy b. obfitego wydzielania potu poprzedza stan przekrwienia powłok skórnych. Taka congestio w postaci rozlanego na całej skórze prawie jednolitego rumienia, mniej lub bardziej żywego trwa zwykle 24 godzin, poczem przechodzi w okres obfitych potów. Skóra nie łuszczy się. Rokowanie co do przebiegu choroby w tych przypadkach jest dobre. Trwałe zmniejszenie wydzielania gruczołów mlecznych, nadmierne wydzielanie łez i utrata smaku wraz z tachykardją i bólami skóry czaszki i twarzy w przebiegu grypy świadczą o zajęciu systemu nerwowego a zwłaszcza górnego szyjnego węzła sympatycznego. Do rzadkich zaburzeń wazomotorycznych należą wybroczyny, najczęściej na kończynach dolnych w postaci plam, a czasem nawet w postaci pęcherzy, wypełnionych płynem krwawym. Świadczą one o ciężkiej, tak zwanej krwotocznej postaci grypy. Wyżej wymienione objawy są wtórnemi w przebiegu grypy a nie można ich zaliczyć do bezpośrednich skutków zakażenia.

Bezpośrednio zależne od zakażenia są takie, jak opryszczki, w niektórych epidemjach częste, w innych wyjątkowo występujące na twarzy i zewnętrznych częściach płciowych, półpasiec spostrzegany b. rzadko, róża w przebiegu choroby lub po grypie, zmiany ropiejące skóry i zgorzele, zwłaszcza na częściach płciowych. W przebiegu grypy mogą pojawić się na skórze różnego rodzaju rumienie i trudno czasem rozstrzygnąć, czy rumienie te są bezpośrednio zależne od zakażenia grypowego, czy też inne zakażenie skóry ujawniło się skutkiem anergji grypowej tak, jak to się zdarza z różnego rodzaju zakażeniami gardła, migdałków i płuc w przebiegu grypy. Rumienie mogą przybrać postać pokrzywkową, mogą ulec wypryszczeniu (sączące pęcherzyki), mogą występować w postaci wysypki plamistej (roseola), zbliżonej do szkarlatynowej lub, co częściej, do odrowej, lub wreszcie w postaci rumieni obrączkowych. Wszystkim tym zmianom rumieniowym w przebiegu grypy towarzyszy w okresie ich cofania się łuszczenie. Ich patogeneza nie jest wyjaśniona i można tylko tworzyć przypuszczenia co do ich charakteru infekcyjnego, toksycznego anafilaktycznego i t. p. Grypa „obrzękowa", której 45 przypadków opisał *Clerc*, atakowała prawie wyłącznie organizmy młode. Obrzęki były symetryczne, twarde, anemiczne, krótkotrwałe, zwykle na kończynach dolnych, towarzyszyły im bóle w stawach, ciepłota prawie nie była podniesiona. W wydzielaniu nerek nie było zaburzeń. Duże trudności rozpoznawcze nasuwa niekiedy wyłysienie pogrypowe. Jak zwykle po dłuższym okresie gorączkowym (ponad 39.5°) pojawia się w 60—80 dni rozlane niezupełne wyłysienie głowy w okolicy skroni i na jej szczycie. W tej postaci wyłysienie nie nasuwa żadnych trudności rozpoznawczych. Zdarza się jednak, że włosy wypadają po grypie w pewnych tylko miejscach, tworząc łysinki o średnicy ½ do 1 centymetra o niewyraźnych granicach — i wtedy wyłysienie to przypomina drugorzędne zmiany kiłowe. O ile miejsca wyłysiałe będą większe, będą przypominały alopecia areata. Wyłysienia po grypie, jak wszystkie po chorobach gorączkowych, mają dobre rokowanie. Włosy zwykle odrastają. Pamiętać jednak należy, że bardzo powszechny stan łojotokowy owłosionej skóry głowy, do czasu niejako utajony — może ulec po grypie gwałtownemu zaostrzeniu, stąd bardzo często tendencja do trwałego łysienia po przebytej grypie. Nie wystarczy w tych przypadkach zwykłe zmywanie głowy, należy stosować inne leczenie, począwszy od drażnienia skóry przez pocieranie pół-twardą szczotką tak, jak to poleca *Sabouraud*, aż do innych środków zwykle w łojotoku używanych.

Dr. Zofja Jastrzębska.

Redaktor odpowiedzialny: *Doc. Dr. A. Wojciechowski*
Wydawca: Spółka Wydawnicza „Wiedza Lekarska".
Adres redakcji i administracji Warszawa, Kaliska 9. Tel. 420-90.
Prenumerata z przesyłką rocznie zł. 8, kwartalnie zł. 2. Konto P. K. O. 15.785.

ZAKŁ. GRAF. PRAC. DRUK., WARSZAWA, NOWY-ŚWIAT 54, TEL.: 615-56 I 242-40.

HÉMOPLASE
Lumière

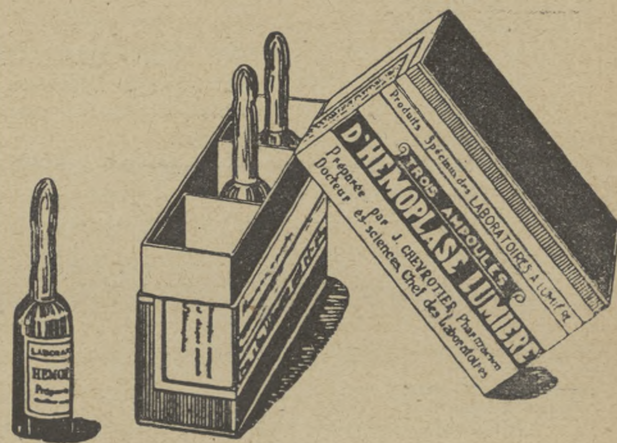
CAŁKOWITY WYCIĄG Z KRWI BARANIEJ,
ZWIERZĄT NAJBARDZIEJ ODPORNYCH NA GRUŹLICĘ.

Dzięki specjalnej metodzie przygotowania, HEMOPLASE zawiera w stanie niezmienionym, biologicznie czynnym: **oxyhemoglobinę, lipoidy, związki fosforowe, zaczyny krwinek, surowicę krwi.**

Działanie HEMOPLASE polega jednak nietylko na **ilościowym** wzbogacaniu ustroju składnikami leku, lecz **na pobudzaniu szpiku kostnego i krwinek do wytwarzania tych samych składników.**

WSKAZANIA:

GRUŹLICA,
ANEMJA,
BLEDNICA,
REKONWALESCENCJA,
CHARŁACTWO,
KRWOTOKI I STANY PO KRWOTOKACH



Postaci:

HÉMOPLASE AMPOULES à 10 cc. á 5 cc.; niezawodny nawet w przypadkach **na uporczywszych.**
(Domięśniowo)

DAWKOWANIE: Dorośli: 2 lub 3 wstrzyknięcia tygodniowo; Dzieci od 5 — 8 lat — 2 razy tygodniowo po 2 cc.; od 8 — 13 lat — 2 razy tygodniowo po 5 do 10 cc.

HÉMOPLASE DRAGÉES.

DAWKOWANIE: 6 — 10 drażetek dziennie podczas jedzenia.



HÉMOPLASE GRANULÉ postać ziarnista (z cukrem i waniliją)
(SPECJALNIE DLA DZIECI)

DAWKOWANIE:
od 2—6 lat — 1 — 3 łyż. dziennie, od 6—12 lat — 3—4 łyż. dziennie.

Skład główny L. NASIEROWSKI Warszawa, ul. Kaliska 9, tel. 724-39, 63o-42

Próby literatura na żądanie WPP. Lekarzy.